Lane Medical Library

Aus der Universitätsfrauenklinik zu Berlin, Artilleriestraße
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. W. Stoeckel).

Zur Ätiologie der postoperativen Thrombose und Embolie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Martin Luther-Universität

Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Karl Hermeier

Berlin-Siemensstadt.

Halle (Saale)
Buchdruckerei Heinrich John
1936.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg.

Referent: Professor Dr. Frommolt.

Korreferent: Professor Dr. Nürnberger.

Meinen lieben Eltern
gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154005_0411

Zu den erschütterndsten Ereignissen nach operativen Eingriffen gehört der plötzliche Tod durch Embolie. So ist es nicht verwunderlich, daß das Thrombo-Embolie-Problem in den letzten Jahren immer mehr in den Vordergrund rückte. Besonderen Anlaß dazu gaben die Alarmnachrichten über gehäuftes Auftreten von Thrombosen und Embolien in den Nachkriegsjahren. Den Engländern Gordon-Watson war als ersten bereits 1922 bei Autopsien eine Häufung der Thrombosen und Embolien aufgefallen. In Deutschland erschienen die ersten Mitteilungen dieser Art vier Jahre später. Es ist unmöglich, auf die gesamte Literatur über dieses Thema näher einzugehen. Nur einige neue Arbeiten, die sich auch besonders mit der Ätiologie dieser Erscheinung befassen, seien kurz besprochen.

Zusammenhänge zwischen Zunahme der Thrombosen, der tödlichen Lungenembolien und der Infektion werden besonders von Dietrich und Ritter angenommen. Durch schwere infektiöse Prozesse sollen Veränderungen am Endothel ausgelöst werden, die zur Thromboseentstehung disponieren. Andere Autoren nehmen einen Zusammenhang mit Grippeepidemien an, was nicht allgemeine Anerkennung gefunden hat, da nachgewiesen werden konnte, daß gerade die hauptsächlich von Embolien betroffenen Altersklassen von den Grippeepidemien verschont blieben. Außerdem ermittelte Stöhr, daß die Zunahme der tödlichen Embolien gerade in den Jahren stattfand, in denen keine solche Epidemien beobachtet wurden. So wies das schwere Grippejahr 1918 die geringste Emboliezahl auf. Ähnliche Untersuchungsergebnisse werden aus anderen Ländern mitgeteilt. Auch zu anderen Infektionskrankheiten sollen keine Beziehungen bestehen. Allerdings werden Zahlen aus Kinder- und Frauenkliniken mitgeteilt, in denen akute Infektionskrankheiten im Vordergrund stehen. Auf der einen Seite Scharlach, Masern, Diphtherie usw., auf der anderen vornehmlich septische Infektionen nach regel-

rechten oder artifiziellen Aborten und im Wochenbett. Man vergißt dabei, daß es sich um Jugendliche handelt, die bekanntlich nur in seltenen Fällen eine Thrombose oder Embolie bekommen, und daß akute Infektionen von den chronischen mit sekundären Schäden (Kreislauf- und Blutveränderungen) zu trennen sind. Aschoff beobachtete, daß bei sehr akut verlaufenden Sepsisfällen seltener Thrombosen beobachtet wurden, als bei subakut und chronisch verlaufenden Fällen. Wie sehr an diesem Umstand über ursächliche Momente der Thromboseentstehung festgehalten werden muß, erhellt aus den nachfolgenden Betrachtungen, trotz der gegenteiligen Auffassung Kuhns, der nachgewiesen hat, daß der starken Zunahme der Thombrose in den letzten Jahren eine fortlaufende Abnahme der septischen Infektionen gegenübersteht.

Die beiden französischen Autoren Widal und Vaquez wollen sogar überhaupt keine Thrombose ohne Infektion anerkennen. Wenn diese Annahme nach Lubarsch „auch nicht gut aufrecht erhalten werden kann", werde ich mich mit ihr doch im Kapitel „Infektion und Thrombose" befassen. Noch weiter gehen andere Autoren (Ritter, Rosenow, Nordmann, Dietrich), die die Thrombose als eine selbständige Infektionskrankheit auffassen und die Thr.-E.-Patienten wie infektiöse Kranke mit Isolierung behandelt wissen wollen. Von einem dieser Autoren ist bereits der Erreger der Thrombose — ein Diplostreptokokkus — entdeckt worden. Jedenfalls scheint mir die Infektionstheorie der Thrombose noch weiterer Untersuchung wert.

Beziehungen der Fettleibigkeit und der Kachexie zur Thr.-E.-Frage sind von verschiedener Seite als sehr wahrscheinlich hingestellt worden. So machen einige Autoren (Kuhn, Sullger) die allgemein bessere Ernährungslage des deutschen Volkes in den Nachkriegsjahren für die Häufung der Thrombose und Embolie, insbesondere der tödlichen, verantwortlich. Sie begründen das damit, daß die Zahl der Thr.-E.-Kranken mit gutem Ernährungszustand 1924—1927 im Vergleich zu 1919—1923 um das zwei- bis dreifache angestiegen sei; zu einer Zeit also, wo die bessere Ernährung sich bereits ausgewirkt hatte. In diesem Sinne soll auch die Mitteilung Gordon-Watsons sprechen, der bereits 1929 in London eine auffällige Häufung bemerkt hat. Diese Tatsache begründet man damit, daß während des Krieges die

Engländer nicht unter einer so gefährlichen Hungerkampagne zu leiden hatten wie die Deutschen. Im selben Atemzuge werden aber auch die Kachektischen als besonders thrombose- und emboliegefährdet bezeichnet. Man sucht es damit zu erklären, daß man sagt, der Faktor läge in den beiden Ernährungszuständen, gemeinsamen Kreislaufschädigungen und Stoffwechselstörungen. Bei Tumorkachexie und bei aufzehrenden Krankheiten würde der Kreislauf durch Stoffwechselschlacken und Zerfallsprodukte geschwächt, ähnlich der König'schen postoperativen Frühvergiftung durch Zerfallsprodukte. Bei der Fettsucht dagegen sollen es mehr physikalisch-physiologische Momente sein, die den Fettleibigen zum Kreislaufkranken stempeln. Morawitz fand z. B. bei 160 Fettleibigen ohne eine primäre Kreislauferkrankung in 90 % der Fälle bei der Untersuchung des Arterien- und Venendruckes, der Pulszahl, der Vitalkapazität und des Elektrokardiogramms irgendwelche objektive Veränderungen am Kreislauf. Groscurth fand bei 17 Fettsüchtigen im Durchschnitt eine recht langsame Kreislauf-Geschwindigkeit. Die Arbeitsleistung des Herzens, berechnet aus Blutdruck und Minutenvolumen, zeigte in der Regel beim Fettsüchtigen niedrigere Werte als beim Normalen. Hatry fand bei seinen Untersuchungen in 80 % der Fälle Störungen des Kreislaufs.

Gewisse Typen sollen besonders für Thrombose und Embolie prädisponiert sein. Nach Rehn ist der fettleibige, breitgebaute, etwas untersetzte Mensch von leidlich gut entwickelter Muskulatur, bis auf die der Beine, der Bauchdecken und des Schultergürtels, von leicht gedunsenem Aussehen — der „Typus embolicus". Hegler spricht von einer pyknischen Konstitution mit Neigung zur Fettsucht und Blässe. Ruef setzt sich mit Vogler für den „Status asthenicus-adiposus" bei Thromboembolikern ein, mit besonderen anatomisch-physiologischen Merkmalen wie: Tropfenherz, schmales Gefäßband mit latenter Herzinsuffizienz, in ihrem Nervensystem Vagotoniker. Nach Boshammer handelt es sich beim Thrombotiker um Menschen mit besonderer Labilität der Vasomotoren und des autonomen Nervensystems.

Die malignen Tumoren gelten sowohl bei den Chirurgen als auch den Internisten als ganz besonders gefährdet. So litten z. B. nach Kübler's Statistik die an Lungenembolie Verstorbenen bis zu 36 % an Carcinom, bei Detering und Kazda bis zu

30 %. Von Begleiterkrankungen zeichnen sich die Kreislaufkrankheiten, sowie die der Nieren besonders aus. Für die Prostatahypertrophie und das Carcinom mit der Prostatektomie und Blasenfistel wird neben dem Rektumcarcinom die höchste prozentuale Emboliemortalität angenommen. Ähnliches gilt für die Radikaloperationen wegen Myom und Carcinom und die Vaginalplastiken bei älteren Frauen. Vergleichszahlen mit den Überlebenden, Gesundbleibenden fehlen meist, so daß es nur bei Vermutungen bleibt. Die Schilddrüsenerkrankungen mit der Strumektomie, die Hernienoperationen und manche Formen von Appendicitis sollen die geringste prozentuale Beteiligung bei den Thromboembolien aufweisen.

Rehn hält das Thromboembolieproblem für eine Kreislaufangelegenheit und glaubt, daß sich unter der Wirkung der chirurgischen Handlungen Kreislaufveränderungen funktioneller Natur entwickeln können, welche in ihrer Bedeutung für die Thr.-E.-Entstehung etwa dem gleich zu setzen sei, was der organische Herz- und Kreislauffehler für die Embolie der inneren Medizin sei. Der Operationsschock soll kollapsähnliche Zustände machen, die sich in Verlängerung der zirkulierenden Blutmenge ausdrücken, damit tritt Stromverlangsamung ein, die „wichtigste Ursache für die Entstehung von Thrombose und Embolie".

Auch sei auf einige pathologisch-anatomische Arbeiten noch kurz hingewiesen. Die von Virchow, Lubarsch und Aschoff aufgestellte Trias: Endothelveränderung, Blut- und Blutströmungsveränderungen konnte bisher durch keine andere Lehre erschüttert, geschweige widerlegt werden. Sie muß daher immer noch als das Fundament angesehen werden, auf das sich das Entstehungsproblem der Thrombose aufbaut. Alle anderen Theorien lassen sich auf diesen einen Nenner bringen, auch wenn die eine oder andere dieser drei Bedingungen von diesem oder jenem Autor mehr oder weniger stark betont wird oder unberücksichtigt bleibt. Die Auffassung Dietrichs wurde bereits erwähnt, der in einer Änderung der Beziehungen zwischen Blut und Gefäßwand — Endothelveränderungen — die Grundlage der Thromboseentstehung sieht. Heußer, Starringer, Loehr, Hueck machen Blutveränderungen verantwortlich. Heußer fand eine postoperative Erhöhung des Eiweißspiegels des Serums, eine relative Glo-

bulinvermehrung, eine Erhöhung des Fibrinogengehaltes, eine erhöhte Plasmalabilität und eine erhöhte Agglutinationsfähigkeit der Plättchen. Hueck fand eine postoperative Vermehrung der Thrombocyten. Auch Aschoff hält die Tatsache der Vermehrung der Blutplättchen nach Blutverlusten z. B. postoperativen für bedeutungsvoll, da sie die Gerinnungsfähigkeit durch Lieferung von Thrombokinase und Fibrinogen, vor allen Dingen aber die Abscheidung der Formelemente begünstige. Boshammer führt die postoperative Gerinnungserhöhung auf eine Störung des Säure-Basengleichgewichtes des Blutes und auf den erhöhten Gehalt an Albuminosen und Aminosäuren im Blut nach Operationen zurück. Ähnlich fanden andere Autoren postoperative Steigerung der Viskosität des Blutes und Beschleunigung der Erythrocytensenkung nach Operationen, die Loehr auf eine hochgradige Verschiebung der Bluteiweißkolloide nach der grobdispersen Seite hin unter Zunahme des Globulins, insbesondere des Fibrinogens, zurückführte. Den Verschiebungen innerhalb der Bluteiweißkörper, in Sonderheit des Albumin-Globulin-Fibrinogen-Quotienten, mißt man die größte Bedeutung bei. Unsere Arbeit wird sich jedoch vorzüglich mit dem dritten Punkt, den Blutströmungsveränderungen befassen. Sie werden nach Aschoff im wesentlichen durch die Herzkraft oder -schwäche beeinflußt. Nach ihm spielt jede Schwächung des Kreislaufs in der Ätiologie der postoperativen Thrombose eine im allgemeinen noch viel zu wenig gewürdigte Rolle. Sein geflügeltes Wort von der „statischen Thrombose" dürfte der Thrombogenese am meisten gerecht werden.

Es ist bekannt, daß es sich bei den mit relativ hoher Emboliemortalität einhergehenden Erkrankungen meist um solche der höheren Altersklassen handelt (maligne Tumoren, Herz- und Kreislauferkrankungen, Prostatahypertrophie), während bei Krankheiten der jüngeren Jahrzehnte die Emboliegefährdung äußerst gering sein, Thrombose selten vorkommen soll. Ob die Alterseinflüsse auf die Entstehung der Thrombose und Embolie wirklich von so großer Bedeutung sind, wird unsere Statistik zu berücksichtigen haben.

Viele Arbeiten kranken daran, daß sie Zahlen zueinander in Beziehung setzen, die wegen der Verschiedenheit des zugrunde gelegten Krankenmaterials nicht miteinander verglichen werden

können. Verlangen muß man aber doch, daß die Zahlen stets in Beziehung zu dem Gesamtmaterial gesetzt werden. Es genügt z. B. nicht, wenn die Angaben über den Ernährungszustand sich nur auf die obduzierten, an Lungenembolie verstorbenen Fälle beziehen und man dann folgert: den Hauptanteil haben die Fettleibigen, — also sind die Fettleibigen besonders bevorzugt. Hier ist insofern eine Lücke vorhanden, als man die Lebenden unberücksichtigt läßt. Das kann allerdings nicht Sache des Pathologen sein, sondern ist die des Klinikers, der das Gesamtmaterial überblickt und zur Sicherstellung der Diagnose „Tod durch Lungenembolie" manchmal der Hilfe des Pathologen bedarf. Erst dann ist eine rechnerische Auswertung des Gesamtmaterials gewährleistet, erst dann hat eine Tabelle das Recht auf Vollständigkeit, erst dann können innerhalb der einzelnen Zahlenreihen gewisse Beziehungen zu Tage treten, die sonst niemals zum Vorschein gekommen wären. Diese Ergebnisse können dann eventuell bei entsprechender Kritik verwertbar sein und bei genügend großer Zahl des Materials zu Thesen berechtigen, die jeder Nachprüfung standhalten, weil sie exakt gewonnen wurden. Dieser fromme Wunsch stand Pate bei der Taufe dieser Arbeit. Sie wird immer wieder versuchen von der Grundmasse des Operationsmaterials ausgehend, Vergleiche ziehend, zum Einzelnen zu gelangen. Man wird also das Alter des Gesamtoperationsmaterials, die operativen Leiden des Gesamtmaterials usw. berücksichtigen. Diese Art und Weise des Vorgehens berechtigt dann erst Behauptungen aufzustellen, wie: das vierte und fünfte Jahrzehnt weisen zahlenmäßig die meisten tödlichen Lungenembolien auf — sind also besonders emboliegefährdet.

Alle Forschungen zeigen doch immer mehr, daß Thrombosen nicht durch eine einzige Komponente — mechanische, physikalische, chemische — entstehen können, sondern daß es sich hier vielmehr um einen Komplexvorgang handelt. Wir waren uns von vornherein darüber klar, daß wir von Anfang an eine Reihe von Möglichkeiten und Ursachen der Thromboseentstehung zu berücksichtigen hatten. Darüber hinaus werden wir speziell die Eigenarten der gynäkologischen Abteilung bezüglich der Vor- und Nachbehandlung der Patienten zu berücksichtigen haben, ebenso die besonderen Verhältnisse während der Operation selbst,

wie: Art des Operierens, Operationsdauer, verbrauchte Narkosemengen, Komplikationen usw. Weiter soll im Hinblick auf neuere französische Arbeiten besonders beachtet werden, ob es etwa „thrombosegefährdete" Krankenzimmer gibt, und ob sich andere Hinweise auf eine „Ansteckung" durch Thrombose finden lassen. Würde aus unseren täglichen Aufzeichnungen die Tatsache hervorgehen, daß bei Frauen, die im selben Zimmer lagen oder gelegen haben, von demselben Personal gepflegt, von demselben Operateur noch operiert wurden, zur selben Zeit oder hintereinander gehäuft Thrombosen und Embolien auftraten, dann läge der Verdacht — Entstehung durch „Infektion" — sehr nahe.

Aus diesem Grunde war ich gezwungen, täglich über die gynäkologische Station zu gehen. Das hatte den Vorzug, alle Operierten sofort post operationem zu sehen, kennen zu lernen und sie dann weiter bis zur Entstehung der Thrombose oder der Embolie zu beobachten. Dabei wurde täglich von jeder Operierten ein stichwortartig abgefaßter Befund erhoben.

Später verglich ich meine Aufzeichnungen mit denen des Stationsarztes, ergänzte sie, wenn nötig, um auf diese Weise alle wesentlichen, besonders das Thr.-E.-Problem betr. Faktoren zu erfassen. Zu Hilfe nahm ich ferner die Krankheitsgeschichte, den Operationsbericht sowie denjenigen über den Narkoseverlauf. Ergänzt wurde der Bericht durch Befragen der Patienten selbst. Auf diese Weise wurde ich mit allen Einzelheiten vertraut, denn nichts schien mir wichtiger, als jeden Patienten auf das beste kennen zu lernen. Diese Methode gab mir daher ein treffendes Bild von der technischen Verwaltung der Station in Bezug auf Lagerung, Umbettung, Transport der Patienten. Die Gesamtbeurteilung erfolgte nach folgenden Gesichtspunkten:

1. Nach der Anamnese des Patienten unter Berücksichtigung der für das Thr.-E.-Problem wichtigsten Dinge.

2. Nach dem Befund z. Z. der Aufnahme, laut Krankengeschichte und durch eigene Überzeugung gewonnen.

3. Nach dem Operationsbericht: Operateur, Narkoseart, Menge derselben, Dauer der Operation, eventuell aufgetretene Komplikationen während der Operation.

4. Zusammenfassung der aus einem Plan ersichtlichen Momente.

Außerdem wurden täglich Aufzeichnungen über die Witterung gemacht. Zum Schluß sind noch zwei Fragen klar zu stellen: 1. Welche Fälle wurden verwertet, welche Operationen wurden noch zu dem Gesamtoperationsmaterial gerechnet? 2. Was verstehen wir unter Thrombose? ad 1: Nur die sicher diagnostizierten von Thrombose und Embolie, bloßer Verdacht blieb unberücksichtigt. Bei der Diagnosestellung kam natürlich in erster Linie der klinische Symptomenkomplex in Betracht, auf das pathologisch-anatomische Substrat wurde nur Bezug genommen, wenn es zur Sicherung der Diagnose — Tod durch Lungenembolie — erforderlich war. Meistens allerdings war die Diagnose schon vorher durch die Symptomatik geklärt. Unter die Zahl der Operierten haben wir nur die Abrasionen, Probeexcisionen und Abtragungen von Polypen gerechnet, die post op. länger auf der gyn. Station blieben, die sofort auf die Unterstation verlegten blieben unberücksichtigt. Unser Gesamtoperationsmaterial setzt sich daher fast nur aus wirklich „großen" Operationen zusammen. Dadurch wird die Prozentzahl der Thrombosen und Embolien etwas größer und liegt über den bisher bekannten Durchschnittszahlen. ad 2: Unter Thrombose soll die klinisch nachweisbare, mit schweren Lokalerscheinungen einhergehende Thrombo-Phlebitis verstanden werden, bei denen eine Embolie relativ selten vorkommt, unter Embolie dagegen die blande Thrombose, die keine Symptome macht, wo also das Ergebnis eines Infarktes, einer fulminanten, häufig genug tödlich verlaufenden Embolie erst eine solche aufdeckte. Wenn wir auf der einen Seite 23 Thrombosen, auf der anderen 22 Embolien der Arbeit zugrunde legen, dann meinen wir damit 23 klinisch sicher nachgewiesene Thrombophlebitiden mit erheblichen Lokalerscheinungen und 22 Embolien ohne klinisch nachweisbare Thrombose. In 5 Fällen war die Thrombose durch eine Embolie kompliziert, da aber klinisch die Thrombose viel stärker im Vordergrund stand, wurden dieselben zur Gruppe „Thrombose" gerechnet. Ebenso zählte man auf der anderen Seite Fälle, bei denen die Embolie im Vordergrund stand, zur Gruppe der „Embolie". An dieser exakten Trennung in zwei Gruppen wurde festgehalten, um bei Gegenüberstellung der Thr.-E.-Fälle kontrastreiche Bilder zu bekommen.

Unserer Arbeit liegt das Material eines halben Jahres zugrunde. Die Anzahl der Operationen betrug 360, die Gesamtzahl der in dieser Zeit vorgekommenen Fälle von Thrombose und Embolie betrug 45. Alle Fälle, bei denen innerhalb desselben Krankenlagers eine Thrombose in mehreren Schüben, z. B. erst rechts dann links, oder bei denen mehrere embolische Schübe oder Thrombose und Embolie zusammen auftraten, wurden als ein einziger Krankheitsfall gewertet.

Auf einer großen Übersichtstafel*) steht an erster Stelle das Alter. Die Alterszusammensetzung unseres Gesamtmaterials ist deshalb von besonderem Interesse, weil die große Zahl von Tumoren und voroperierten Fällen vermuten läßt, daß das Durchschnittsalter der Patienten höher liegt, als das bei anderen über Thrombose und Embolie veröffentlichten Statistiken der Fall ist. Wenn die höheren Altersklassen eine größere Thrombosebereitschaft und Emboliemortalität aufweisen, so würde man, wenn sich unser Operationsmaterial vornehmlich aus solchen zusammensetzen sollte, bereits eine Erklärung für die besondere Schwere unseres Materials gegenüber der aus anderen Anstalten gefunden haben. Außerdem hätten wir eine solche für die scheinbar zu hohen Prozentzahlen unserer Abteilung. Gleichzeitig würde die Beobachtung von der Altersbevorzugung durch eine neue bereichert werden.

Die Zusammenstellung bestätigt zunächst unsere Vermutung, daß in der Belegschaft unserer Abteilung die Altersklassen über dem 40. Lebensjahr mit 66 % bei weitem den größten Platz einnehmen entgegen der allgemeinen Annahme, daß die Altersklassen unter dem 40. Lebensjahre einen größeren Anteil an der Grundmasse chirur.-gyn. Abteilungen haben. Von diesen erkrankten 35 = 10,5 % an Embolie oder Thrombose, von den restlichen nur 8 = 6,56 %. Von den an Thrombose erkrankten Patienten befanden sich 17 = 7,91 %, von den an Lungenembolie verstorbenen 19 = 8,36 % in einem Alter von über 40 Jahren. Diese Tatsache erklärt wenigstens z. T. unsere anscheinend zu hohen Thr.-E.-Zahlen. Noch deutlicher treten die Altersbeziehungen in Erscheinung, wenn man kleinere Altersabschnitte miteinander vergleicht. Die Thrombose-Kurve setzt erst im vierten

*) Die Tafeln wurden wegen des Umfanges nicht gedruckt.

Jahrzehnt ein, steigt dann an, um im fünften Jahrzehnt ihren höchsten Punkt zu erreichen und im sechsten Jahrzehnt steil abzufallen. Die Embolie-Kurve verläuft insofern etwas anders, als sie langsamer ansteigt und erst im sechsten Jahrzehnt ihren Gipfel erreicht; ähnlich verläuft die Kurve der tödlich endenden Embolie. Die Emboliemortalität steigt mithin auch für unser Material vom 40. Lebensjahr erheblich an. Sie würde wahrscheinlich darüber hinaus sich auf eben derselben Linie bewegen, wenn noch mehr Patienten der höheren Altersklassen zur Operation gekommen wären. Das Absinken ist demnach nur ein scheinbares infolge der relativ schwächeren Besetzung der höheren Altersgruppen. Man kann das fünfte und sechste Jahrzehnt als das klassische Embolie-Alter sowohl für die einfachen als tödlichen Lungenembolien bezeichnen. Trotz des geringen Zahlenmaterials beweist also auch unsere Statistik eine Bevorzugung der höheren Lebensklassen sowohl für die Thrombose als auch für die Embolie. Wenn aber die höheren Altersklassen prozentual die höchste Thrombosebereitschaft und Emboliemortalität stellen und unser Operationsmaterial sich vornehmlich aus diesen rekrutiert, dann dürfte z. T. auch die Höhe der Mortalität unserer Abteilung damit zusammenhängen.

Die Alterszusammensetzung muß daher bei jeder Statistik berücksichtigt werden. Der alternde Organismus soll bereits physiologischerweise eine Reihe zu Thrombose disponierender Veränderungen aufweisen. Es sei nur auf einige Abweichungen hingewiesen, die tatsächlich eine Thrombosebereitschaft schaffen. Nach Bürger kommt es mit zunehmendem Alter zu allmählicher Wasserabgabe der Gewebe und damit zu einer Eintrocknung derselben mit Anreicherung von Eiweiß und schlackenhaltigen Substanzen. „Die Proliferationsfähigkeit und Wachstumsintensität des alternden Gewebes nimmt ab." „Die Blutkörperchenresistenz vermindert sich, weil die Blutbildung jugendlicher Zellen nachläßt."

Es besteht nach Bürger ein „Synchronismus der Altersvorgänge in allen Geweben". Von Seemen glaubt bei älteren Kranken eine verlangsamte Rückkehr der Blutveränderungen nach Operationen gesehen zu haben. Heußer stellte eine Verzögerung bis zur Wiederkehr normaler Senkungszeiten mit zunehmendem Alter fest. Ebenso beobachtete Boshammer bei verschiedenen

Altersstufen nach gleicher Operation, wegen des gleichen Leidens, ein verschiedenes Verhalten der postop. Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Reststickstoffgehalt des Blutes, Blutviskosität sollen im Alter normalerweise zunehmen (Denis, Müller); ebenso soll nach Koch die Kreislaufzeit im Alter größer werden, die Entleerungszeit der Venen nach Bettlägerigkeit ebenfalls (durch in die Venen injizierte Kontrastmittel nachgewiesen von Friemann). Die Gerinnungsfähigkeit dagegen soll mit zunehmendem Alter abnehmen, die Oxydationsfähigkeit des alternden Blutes soll vermindert sein.

Schließlich muß auch noch auf eine anatomische Altersveränderung hingewiesen werden, nämlich auf den Schwund der Venenklappen der unteren Extremitäten. Diese sind bekanntlich gerade für die Strömungsverhältnisse der unteren Extremität von Bedeutung. Alle oben angeführten Faktoren sind Veränderungen, welche in der Gesamtheit im Sinne der sog. Thr.-Bereitschaft wirken. Der jugendliche Körper ist noch frei von ihnen. Sie spielen erst dann für ihn eine Rolle, wenn es auf Grund schwerster erschöpfender Krankheiten mit ausgedehntem Herzbefund, schwerster Beeinträchtigung anderer Organe (Lungen, Nieren) zu ähnlichen Veränderungen kommt. Die Seltenheit der Thrombosen und Embolien Jugendlicher ist eine alte ärztliche Erfahrungstatsache. Die Jugend schützt vor Thrombose und Embolie, wie aus den Statistiken der Kinderkliniken und Geburtsanstalten eindeutig hervorgeht. In diesen Anstalten ist trotz schwerster Infektionsmöglichkeit die Emboliegefährdung doch eine außerordentlich geringe.

Bevor ich auf die einzelnen operativen Leiden eingehe, soll zunächst wieder die durchschnittliche Prozentzahl derselben für unseren Gesamtkrankenstand ermittelt werden. Die angeblich besonders gefährdeten malignen Tumoren machen 20 % unserer Grundmasse aus, zusammen mit den angeblich ebenfalls thr.- und emboliegefährdeten Myomen etwa 45 %. Dann folgen die Senkungskrankheiten mit 18,33 %, die Cystome mit 10 %. Bei den Senkungskrankheiten ist vielleicht mehr die Operationsart als das operative Leiden verantwortlich zu machen. An der Thrombose waren Carcinome und Myome ziemlich gleich stark mit 8,33 % und 7,12 % beteiligt. Das Carcinom neigt außerdem noch be-

sonders zu Embolien. Anders ausgedrückt: 6 = 26,0 % Thrombosen, 8 = 36,63 % Embolien litten an Carcinom, 26 % Thrombosen und 22,63 % Embolien an Myom.

Neben den abdominalen Totalextirpationen wegen Carcinom und Myom geben die vaginalen Radikaloperationen bei denselben Erkrankungen, ferner bei den Vorfällen, Senkungen die Interpositionen und Plastiken das Hauptkontingent für die Thrombo-Embolie ab. Bei diesen Erkrankungen handelt es sich um ausgesprochene Alterserkrankungen, zum mindesten um solche, die vornehmlich jenseits des 40. Lebensjahres gehäuft in Erscheinung treten. Den oben erwähnten, Thrombose begünstigenden Altersveränderungen gesellt sich bei den malignen Tumoren noch die Tumorkachexie hinzu, die ebenso wie die Anämie der Myomkranken sekundäre Kreislaufschädigungen verursacht, was eine Erhöhung der Thr.-Bereitschaft und der E.-Gefährdung bedeutet. Außerdem ist unsere Grundmasse belastet durch andere schwere Leiden wie: Ureter-Cervix-Fistel, Rezidiv n. Wertheim, Myom mit Carcinom, Gravidität + Carcinom oder + Cystom, komplizierte Hernien usw. Es ist daher nicht zu verwundern, daß die Zahl der Thrombo-Embolien unseres Materials relativ hoch ist.

Von den besonders thr.- und emboliegefährdeten Leiden scheinen die ihnen eigenen Operationsarten nicht zu trennen zu sein. Ganz besonders deutlich tritt das bei den Vorfall- und Senkungskrankheiten in Erscheinung. Hier muß man die Operationsart mehr als das eigene operative Leiden für die hohe E.-Mortalität verantwortlich machen. Bei unseren Fällen traten unter 24 Interpositionen zwar nur eine Thrombose aber 4 Embolien = 16,67 % auf, von denen 75 % tödlich endeten. Allerdings wiesen diese Fälle noch andere, zu Thrombose und Embolie disponierende Momente auf.

Die besondere Thrombose- und Embolie-Gefährdung bei Erkrankungen im Bereich des kleinen Beckens ist schon lange bekannt. Ich verweise nur auf Kunz und Blum, die bei den urologischen Operationen tödliche Lungenembolien besonders beobachtet haben, auf Chauvin und Kunz, die die Prostatektomie an erste Stelle setzen, auf Geißendörfer, der 8 tödliche Lungenembolien bei konservativ behandelten, darunter 2 Prostatahypertrophien und 1 Prostatitis gesehen hat, auf Miller,

der unter 140 000 postoperativen Lungenembolien Prostataoperationen weit an der Spitze findet, und auf Nicolaysen, der die Emboliegefahr bei Blasenoperationen für besonders groß hält. Die lange Dauer dieser Krankheiten, die besonders blutreichen Plexus im kleinen Becken, die längere Dauer einer strengen Ruhelage post operationem muß man wohl zur Erklärung dieser Erscheinung heranziehen. Berücksichtigt man noch das Alter — fast alle diese Erkrankungen gehören den höheren Altersklassen an —, die oft schwierigen Operationen mit gelegentlich langer Operationsdauer, den großen Blutverlust, die lange Narkose usw., dann wird die Bevorzugung der Erkrankungen im kleinen Becken schon eher verständlich. So ergibt sich auch aus meinen Beobachtungen, daß die Frauen mit malignen Tumoren, Myomen und Vorfällen meistens im vorgerückten Alter stehen und somit durch beides — Krankheit und Alter — besonders gefährdet sind.

Die besondere Thrombosegefährdung der Kreislaufkranken kann unsere Zusammenstellung ebenfalls bestätigen: 94 = 26 % unseres Gesamtkrankenbestandes hatten anamnestisch irgendwelche Kreislaufstörungen, die durch die Untersuchung des Herzens bestätigt wurden. Von diesen bekamen 19 = 20,21 % eine Thrombose oder Embolie, anders ausgedrückt: bei 18 = 41,86 % Thrombosen und Embolien wurden eine Herz- oder Kreislauferkrankung diagnostiziert. Dabei ist zu bedenken, daß längst nicht alle Kreislauferkrankungen erfaßt worden sind, da die funktionellen Herz- und Kreislaufinsuffizienzen erhebliche diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Unter unseren an Embolie oder akuter Herzschwäche Verstorbenen (durch die Obduktion gesichert) stehen die Fälle nicht vereinzelt da, in denen ante operationem nichts Pathalogisches am Kreislauf gefunden worden war. Romberg sagt ja, daß die Diagnose einer Herzstörung ohne Klappenfehler im Gegensatz zur Diagnose der ausgebildeten Klappenfehler zu den schwierigsten Kapiteln der inneren Medizin gehört. Unsere oben angegebenen Zahlen sind also eher noch als zu niedrig einzuschätzen. Zählen wir auch noch die rein funktionellen Kreislaufstörungen bei den anscheinend klinisch gesunden Fettleibigen hinzu, die in der überwiegenden Mehrzahl auch als kreislaufkranke Patienten betrachtet werden müssen und einen erheblichen Prozentsatz unserer Grundmasse ausmachen, dann

kann man kaum mehr von einem kreislaufgesunden Patienten sprechen. Damit ist unsere hohe Thrombose- und Embolie-morbidität weiter erklärt. Killian hält die Thrombo-Embolie für den letzten Akt eines Versagens des Kreislaufs, bedingt durch die schweren Veränderungen des Organismus am Herzen, am Gefäßsystem und im Blute. Auch Aschoff sieht aetiologisch bei der postoperativen Thrombose in der geschwächten Herzkraft, die mit Strömungsverlangsamung einhergeht, eine äußerst wichtige, aber viel zu wenig gewürdigte Ursache. Auch die klinische Erfahrung, daß eine Embolie ganz unter dem Bilde einer akuten Herzinsuffizienz verlaufen kann, spricht in diesem Sinne. Die häufig zu beobachtende Unruhe, der ängstliche Gesichtsausdruck, bekannt als Prodromalerscheinungen einer fulminanten Embolie können tatsächlich als Insuffizienzerscheinungen gedeutet werden. Sie können mit einer beträchtlichen Stromverlangsamung, besonders in den peripheren Venen einhergehen, die wiederum eine Stase zur Folge hat, aus der sich eine schnell fortschreitende Thrombose entwickeln kann. Das würde auch mit der klinischen Symptomenlosigkeit der blanden Fernthrombose übereinstimmen. Die Thrombenbildung geht so schnell vor sich, daß sie noch nicht einmal zu klinischen Symptomen (Schwellung des Beines, Verfärbung, Schmerzen) führt, obgleich in den meisten Fällen die Femoralis thrombosiert ist. Ließe sich die Thrombose zu ihrer Entstehung und weiteren Fortpflanzung länger Zeit, dann müßten bestimmt Stauungserscheinungen in den unteren Gliedmaßen auftreten. Diese schnell entstehende Thrombose kann aber nur aus einer Blutstase hervorgehen. Diese wiederum setzt eine extreme Stromverlangsamung voraus, die nur durch das plötzliche Versagen des Herzens bedingt sein kann. Auf die in der stockenden Blutsäule eintretenden chemischen und physikalischen Veränderungen, die ihrerseits wieder eine Gerinnung begünstigen, kann hier nicht näher eingegangen werden.

Beziehungen zwischen dem Ernährungszustand und der Thrombo-Embolie-Entstehung, wie z. B. zwischen der Fettleibigkeit einerseits und der Kachexie andererseits werden allgemein angenommen. Es wurde der Versuch gemacht, an unserem Krankenmaterial diese Frage zu prüfen. Exakte Zahlenangaben vermißt man fast in jeder einschlägigen Arbeit. Die Einteilung

unserer Patienten nach ihrem Ernährungszustand erfolgt nach folgenden Gesichtspunkten: in Gruppe I sind die Fettleibigen und Wohlgenährten zusammengefaßt, in der nächsten die mittelmäßig Ernährten (Ausgeglichenen), in der 3. die Mageren und schließlich in der 4. die Kachektischen. Zunächst ist bemerkenswert, daß Gruppe 2 den größten Anteil mit etwa 40 % an der Grundmasse hat. Diese Feststellung muß zunächst auffallen, wenn man sich der Bemühungen erinnert, die die besondere Schwere unserer Grundmasse beweisen sollten. Danach gehörte ein großer Teil unserer Carcinomkranken — 42 = 58,3 % — der Gruppe 1 und 2 an. Das erklärt die Verschiebung des Ernährungszustandes nach der ausgeglichenen Gruppe hin. Nicht jeder Carcinomkranke braucht abgemagert zu sein, ob er bei seinem guten Ernährungszustand kachektisch ist, ist eine andere Sache. Dann folgen die Mageren, der Konstitution nach meistens Astheniker mit 110 = 30,56 %, die Adipösen mit 74 = 20,56 %, zum Schluß die Kachektischen 28 = 7,78 %. Ich rechnete den Mageren zum asthenischen Habitus, weil er in der Mehrzahl der Fälle in demselben aufgeht, den fettleibigen Embolikertyp (Rehn) zählte ich zu der Gruppe 1. Die Fettleibigen sind ganz auffallend häufig vertreten, mit 11 = 50 %, unter den Thrombosen dagegen mit 1 = 1,35 %, wobei noch die außerordentlich starke Mobilisationstendenz der Thrombose bei den Fettsüchtigen erwähnenswert ist, 6 von 11 = 54,0 % verliefen tödlich. Umgekehrt finden wir die Thrombose besonders unter den Mageren: 13 = 56,5 % des Gesamtmaterials erlebten eine Thrombose, von denen nur 4 = 17 % durch eine Embolie kompliziert waren, ein Hinweis auf die längst bekannte Annahme von der relativen Ungefährlichkeit der Thrombose (Thrombophlebitis).

Welche Faktoren soll man nun für die besonders starke Embolie gefährdung der Fettsüchtigen einerseits und die Thrombosebereitschaft der Mageren und Kachektischen andererseits verantwortlich machen? Die Adipösen hatten wir bereits schon einmal als Kreislaufkranke bezeichnet. Tatsächlich hatten von unseren Fettleibigen 21 = 28,4 % eine Kreislaufanamnese, die durch einen objektiven Befund gesichert wurde, 13 = 61,9 % blieben von einer Embolie verschont. Von den 22 an Embolie Erkrankten hatten 10 = 45,46 % bestimmt einen Herzfehler,

von den tödlichen sogar 9 = 81,8 %. Würden wir bei den anderen eine Herzfunktionsprüfung vorausgeschickt haben, so hätte man sicherlich noch mehr Kreislaufinsuffizienzen entdeckt, ebenso bei den Thrombose- und Embolie-Fällen. Ich muß an dieser Stelle noch einmal auf die Wichtigkeit der Kreislaufinsuffizienz, der diagnostizierten oder nicht diagnostizierten bzw. der organisch bedingten, durch Untersuchung bewiesenen oder wegen Symptomenlosigkeit nicht festgestellten, hinweisen. Haben sich doch gerade eine Reihe von Autoren mit dem Problem beschäftigt: Morawitz fand bei etwa 160 Fettleibigen ohne vorhergehende Kreislauferkrankung in 90 % der Fälle durch die Herzfunktionsprüfung (Pulszahl, Arterienvenendruck, Vitalkapazität, E. K. G.) irgendeine objektive Störung am Kreislaufmechanismus. Groscurth fand bei 17 Fettleibigen eine recht verlangsamte Kreislaufgeschwindigkeit, Hatry bei 110 in 80 % Störungen des Kreislaufs. Baumann schreibt: „Bei größerem Sauerstoffbedürfnis des Fettleibigen wachsen die Zirkulation und damit die Ansprüche an die Leistungsfähigkeit des Herzens". Die Zirkulation ist wahrscheinlich infolge der Beteiligung der Kapillaren des Fettgewebes am Kreislauf eine unökonomischere als beim Normalen. Die Grenzen der Leistungsfähigkeit sind enger gezogen. Schließlich sei noch einmal an die — bereits oben angeführten — Zitate von Romberg und Killian erinnert.

Wie steht es bei den mageren Asthenikern? 25 = 22,7 % hatten eine Kreislaufanamnese, von ihnen bekamen 20 % eine Thrombose. Gibt es in der Literatur Angaben über Insuffizienzerscheinungen bei der Asthenie? Es ist bekannt, daß so ziemlich alle Organe mehr oder minder stark durch die Asthenie beeinträchtigt sind. Man spricht von Senkungsbeschwerden, ebenso von dem Tropfenherzen der Astheniker, das in seiner Minderleistung mit dem Fettherzen der Fettleibigen vergleichbar ist. Mit der Abmagerung soll gleichzeitig das Nachlassen der Herzkraft und damit des gesamten Kreislaufs einhergehen. Mit dem Sinken des Blutdrucks und der zunehmenden Stromverlangsamung soll es in den Varizen der Astheniker zur Stase, zur vermehrten Säurebildung und somit zur Thrombosebereitschaft kommen (in den Varizen erhöhte Milchsäurewerte bis auf das dreifache, Reststickstoff bis 25 mgr % erhöht — Wildegans). Diese Be-

ziehungen seien jedoch im nächsten Kapitel „Konstitution und Thrombo-Embolie“ besprochen.

Allgemein sind die beiden Typen, der fettleibige Emboliker und der magere Astheniker, bekannt. Bei dem ersten ist der Chirurg in seiner Indikationsstellung zur Operation besonders vorsichtig, weiß er doch, daß dieser Mensch mit schlaffem, adipösem Gewebe, mit Neigung zu Kurzatmigkeit und Cyanose, von echauffiertem und gedunsenem Aussehen, von untersetztem Körperbau mit dem kurzen Hals usw. sehr zu postoperativen Komplikationen: Herzschwäche, Pneumonie, Infarkten und tödlichen Embolien neigt. Rehn schildert seinen „Typus embolikus“ so: es sind fettleibige, breitgebaute, etwas untersetzte Menschen. Die Muskulatur ist leidlich gut entwickelt, bis auf die des Schultergürtels und der Bauchdecken. Die Hautfarbe ist auffallend blaß und zart. Diese Typen würden den Hauptprozentsatz unserer oben besprochenen Gruppe 1 ausmachen. In der Hauptsache gilt auch für seine Emboliegefährdung das im vorigen Kapitel gesagte.

Der Astheniker mit schmaler Aorta, relativ kleinem Herzen, in über $^2/_3$ der Fälle betonter Herzinsuffizienz (Kaufmann'scher Versuch), in seinem vegetativen Nervensystem Vagotoniker ist der Gruppe 3 zuzurechnen. Außerdem sind häufiger Varizen vorhanden. Bei unseren 45 Thrombo-Embolie-Fällen waren in 18 Fällen klinisch nachweisbare Varizen vorhanden = 40 %. Daß dieses Symptom allein für die Thrombosebereitschaft kaum zu verwerten ist, geht aus dem Vergleich mit den anderen Patienten hervor: von insgesamt 360 Operierten wiesen 88 = 24,44 % Krampfadern auf, von denen etwa 75 % keine Thrombose bekamen.

Diesen asthenischen, mageren, hageren Typus möchte ich noch durch einen neuen künstlich geschaffenen Großstadttypus bereichern. Er ist charakterisiert durch frühzeitige Vergreisung und Aufgebrauchtsein, besonders beim weiblichen Geschlecht, durch psychische oder andere Traumen bedingt. Er macht einen vom Leben, durch Krieg oder Not, Ausschweifungen oder Krankheiten mitgenommenen Eindruck. Aufgefallen ist mir, daß gerade bei Insassen Berliner Krankenhäuser, deren Krankenstand sich mehr oder weniger aus solchen Menschen rekrutiert, Thrombosen häufiger zu sein scheinen als bei Insassen von Provinzkranken-

häusern. Mayer befaßt sich mit solchen örtlichen Differenzen. Er stellt die Unterschiede der Thrombosefälle von Berlin und Würzburg mit 2,5 = 0,2 % gegenüber. Von Haberer glaubt in seinem früheren Wirkungskreis in Innsbruck mit viel ländlicher Bevölkerung weniger Thrombo-Embolien als in Köln gesehen zu haben. „Im Jahre 1929 ereigneten sich in der Leipziger Klinik 27 tödliche Lungenembolien. Von 22 durch Obduktion absolut sichergestellten waren 21 Stadt- und nur einer Landbewohner" (Geißendörfer).

Wenn die kleinen Zahlen vielleicht auch noch keinen schlüssigen Beweis für die Thrombosefreiheit der ländlichen Bevölkerung abgeben, so müssen sie doch sehr nachdenklich stimmen. Die Lebensweise der Landbevölkerung ist ja ohne Zweifel viel gesünder als die der Städter, wobei nur im Zusammenhang mit dem Thromboseproblem an die körperliche Tätigkeit erinnert sei. Während der Städter immer mehr des Gebrauches seiner unteren Extremitäten entwöhnt wird (Verkehrsmittel, Fahrstuhl, Rolltreppe) muß der Landbewohner sie bis ins höchste Alter in Tätigkeit halten. Die Bedeutung der Blutzirkulation in den unteren Extremitäten für die Entstehung der Thrombose braucht aber nicht nochmals betont zu werden. Der moderne Sport ist so jungen Alters, daß er sich heute bei dem Operationsmaterial der Städter noch nicht auswirken kann. Erinnert sei auch an die Vermutung Payr's, daß die Automobilabgase eine Thromboseentstehung begünstigen.

Die Bemerkung Aschoffs, daß bei den vegetarisch lebenden Malayen im Gegensatz zu den dort lebenden fett- und eiweißübernährten Weißen Thrombosen nicht oder nur selten vorkommen, so wie die von Frey und Burhaneddin erwähnte Seltenheit der Thrombose und tödlichen Lungenembolie in anderen exotischen Ländern spricht möglicherweise dafür, daß die unterschiedliche Ernährung der Städter im Vergleich zu den Landbewohnern etwas mit der verschiedenen Thrombosehäufigkeit zu tun hat.

Daß es bei der Kachexie, besonders der durch Tumoren bedingten ebenso wie bei der durch aufzehrende Krankheiten, ferner auch durch Zellzerfallprodukte nach Operationen (König) zu Kreislaufschäden kommt, ist allgemein anerkannt. Wir sehen also,

wie immer wieder die Kreislaufpathologie für das Thromboseproblem Bedeutung gewinnt.

Vereinigt nun eine Person mehrere dieser zu Thrombose und Embolie disponierender Faktoren: Alter, operatives Leiden, Operationsart, Begleiterkrankungen, einschließlich die Herz- und und Kreislaufkrankheiten, Ernährungszustand, Konstitution auf sich, so ist sie an sich schon äußerst thrombosebereit bzw. emboliegefährdet. Wird eine für solche Patienten schon als schwerer Eingriff zu betrachtende Operation noch durch irgendeine Komplikation intra operationem (größerer Blutverlust, Lösen von Adhäsionen, Kreislaufkollaps, verbrauchte Narkosemenge, Dauer der Operation) oder andere unglückliche Begleiterscheinung kompliziert, dann ist es ein Wunder, wenn diese „bereiten" Patienten ihre Thrombose nicht bekommen.

Chirurgische Eingriffe sollen an sich schon eine ausgesprochene Thrombosebereitschaft schaffen, wie auf Grund exakter Untersuchungen über die postoperativen Blutveränderungen bewiesen wurde (Löhr, König).

Das um so mehr, je länger die Operation und die Narkose dauert und je größer die gesetzten Gewebsschädigungen sind. Gerade diese Umstände scheinen mir aber bei unserem äußerst schweren Material die Häufigkeit der Thrombose und Embolie zu erklären. Ein gewisses Maß von Gewebsschädigungen ist natürlich bei einer Operation unvermeidbar und wird anscheinend vom Organismus ohne schwere Schädigung vertragen. Wird aber dieses Maß durch Summation vieler kleiner Eingriffe bei langen und längsten Operationen überschritten, dann versagen die Abmehrmaßnahmen. Die durchschnittliche Operationsdauer betrug bei unseren Thrombo-Embolie-Fällen etwa 2—2 ½ Stunden. Nicht wegen ungenügender Technik wurde zu lange operiert, sondern die Schwere der Fälle bedingte oft eine lange Operationsdauer. Das bedeutet aber gleichzeitig einen Durchschnittsverbrauch von Äthermengen zwischen 200 und 300 g pro Operation; Werte über 200 g waren keine Seltenheit, ja es wurden solche von 500 erreicht und überschritten. Diese Mengen sind bestimmt nicht gleichgültig für den Kreislauf gerade bei thrombosebereiten und emboliegefährdeten Patienten. Zu erwähnen ist noch, daß die Operation meist nur mit Äther durchgeführt, ein Teil mit Chloraethyl annarkotisiert wurde.

Verwendung fand die einfache Maske, keine Ombrédanne oder andere Apparatur. Sie erklärt die Höhe der verbrauchten Äthermengen.

Wie weit das zur Verwendung gekommene Nahtmaterial die Entstehung der Thrombose beeinflußt, konnte aus technischen Gründen nicht untersucht werden. Bei ein und derselben Operation wurden immer wieder Rollen erneuert oder Rollen verschiedener Größe, verschiedener Sorten verwendet. Aus diesem Grunde wurde eine begonnene Versuchsserie abgebrochen.

Wenn die Technik der einzelnen Operateure und die damit zusammenhängenden Komplikationen irgendwie die Thrombose- und Embolieentstehung beeinflussen, müßte sich ein Unterschied in der Zahl der Thrombo-Embolie-Fälle ergeben. Die Operationstechnik allein verantwortlich zu machen, die doch vielfach eine Sache der persönlichen Veranlagung und Geschicklichkeit ist, ist allerdings nicht angängig. Von Bedeutung sind vielmehr die Komplikationen: Lösen von Adhäsionen, Kreislaufkollapse usw., die unvorhergesehen eintreten und die Operationsdauer verlängern. Der Operateur, der die meisten thrombose- oder embolie-gefährdeten Patienten unter das Messer bekommt, dürfte auch die größte Anzahl von Thrombosen und Embolien auf sich vereinigen.

Die Zusammenstellung des Operationsmaterials ergibt eine starke Beteiligung der von dem Operateur D. operierten Fälle: allein 8 Embolien und 5 Thrombosen kommen auf sein Konto, 5 Embolien enden tödlich. Will man überhaupt die Unzulänglichkeit der Operationstechnik eines Operateurs für die Häufung der Thrombose und Embolie verantwortlich machen, dann müßte es bei Op. D. der Fall sein. Gleichzeitig aber taucht die Frage auf, ob die Häufung nicht auch durch die besondere Schwere seines Operationsmaterials mit besonderer Thrombose- und Embolieberetschaft bedingt sein könnte. Aus diesem Grunde ist es notwendig, sich mit den einzelnen Fällen etwas näher zu beschäftigen:

Fall Sch.: 40 Jahre, i. d. Fam. Krampfadern, selbst solche; Astheniker, Myomvarizenträger, starke Blutverluste ante op.; Op.-Art: Interpositio und Plastik (praedisponiert), 300 Ätherverbrauch, längere Ruhe post op. Schlußfolgerung: Pat. ist

äußerst thrombosegefährdet, hätte von Glück sprechen können, wenn sie davon verschont geblieben wäre; in diesem Fall trat sie auf.

Fall R.: 45 Jahre, i. d. Fam. Krampfadern, Adipositas, klagt über Herzbeschwerden, hat mehrere langdauernde Krankheiten, Infektionen hinter sich (Typhus, Malaria), einen Tag vorbehandelt, Op.-Art: Interpos. und Plastik! Ruhe wird zunächst innegehalten (ungünstig durch Strömungsverlangsamung bei Kreislaufinsuffizienz — Stase — Thr.). Tödl. E. am 7. Tag bei Witterungswechsel.

Fall P.: 57 Jahre, Adipositas, selbst Krampfadern, klagt über starke Herzbeschwerden (Atemnot, Herzklopfen, Brustbeklemmung), durch Untersuchung bestätigter Herzfehler, 3 Tage vorbehandelt, Op.-Art: Interpositio und Plastik! 270 Ätherverbrauch. Ruhe in der Genesungszeit, am 12. Tag beim Frisieren tödliche Lungenembolie (bei Witterungswechsel).

Fall W.: 50 Jahre, ausgeglichener Habitus, Kreislaufbeschwerden, langdauernde Infektionskrankheit (Cysto-Pyelitis, Myom-Varizenträgerin), starke Blutung vorausgegangen mit sekundärer Anämie, 350 Äther, Abdominale tot. nach 4 täg. Vorbehandlung, längere Bettruhe, am 8. Tag beim Umbetten tödliche Lungenembolie.

Fall. T.: 64 Jahre, Adipositas, Kreislaufbeschwerden, bestätigt durch Untersuchung, 13 Tage vorbehandelt, Op.-Art: vag. Rad. + Plastik, längere Bettruhe, am 6. Tag bei unerlaubtem Aufstehen tödliche Lungenemb. im selben Zimmer von Frau Biesolt (s. später).

Fall B.: 48 Jahre, i. d. Fam. Krampfad., selbst auch, Astheniker, Trägerin eines Myoms mit stärkeren Blutverlusten ante op., 2 Tage vorbehandelt, 300 Äther, Komplikationen intra op., am 14. Tag Thrombose.

Fall K.: 33 Jahre, adipös, keine Beschwerden, keine sonstigen zu Thr. oder E. disponierende Symptome in der Anamnese; Interpositio und Plastik, 1 Tag vorbehandelt, 200 Äther, Embolie am 11. Tag nach Aufstehen bei Witterungswechsel!

Fall L.: 50 Jahre, selbst Varizen, ausgeglichener Habitus, hartnäckige Cystitis, Retropflexio fixata, direkte hintere Plastik, 2 Tage vorbehandelt, 330 Äther, am 10. Tag Embolie.

Wenn auch für die Embolie und Thrombose der beiden letzten Fälle noch andere Ursachen verantwortlich gemacht werden müssen, so seien sie trotzdem der Vollständigkeit halber hier erwähnt. Bei Betrachtung der Schwere der anderen Fälle erübrigt es sich wohl, noch länger nach anderen Ursachen zu fahnden, die die Häufung der Thrombosen und Embolien für den Operateur D. erklären könnten. Dieses Material ist so schwer thrombose- und emboliegefährdet, daß das Alter, der Habitus, die Konstitution, die Kreislaufschwäche, die Erkrankung und Operationsart allein schon genügen würden, um eine Thrombose bzw. Embolie entstehen zu lassen. Hinzu kommt außerdem noch die Operationsdauer, die Narkosemenge, längere Ruhe in der Genesungszeit, die bei diesem Material neue gefahrvolle Momente darstellen. Außerdem hat nicht nur Operateur D. in den Juni Juli-Monaten eine Häufung von Thrombosen und Embolien zu verzeichnen, sondern dasselbe trifft auch für die anderen Operateure zu. Sie werden genau so entlastet, wenn man sich die Fälle ansieht, die eine Thrombose oder Embolie bekamen. Es sind ebenfalls schwer gefährdete Kranke. Zur weiteren Entlastung mag noch an die Tatsache erinnert werden, daß nicht nur eine Zunahme der tödlichen Lungenembolie bei chirurgischen Erkrankungen festgestellt worden ist, sondern auch eine ebensolche für die inneren Krankheiten erwiesen ist und zwar ungefähr im gleichen Ausmaße. Es können also operative, bzw. postoperative Faktoren kaum allein für die Zunahme verantwortlich gemacht werden. Daß freilich eine Operation ein besonders guter Auslösungsmechanismus für eine Embolie ist, eine Wunde überhaupt ungünstiger auf die thrombosebereiten Fälle mit meist vorhandener, latenter Infektion einwirkt, soll nicht bestritten werden. „Die Unterschiede der prozentualen Emboliemortalität zwischen Chirurgie, Gynäkologie und innere Medizin sind nicht sehr groß und schwanken etwa bis 1 %. Die Reihenfolge nach dem Grade der Gefährdung in den einzelnen Zweigen der Medizin, wenn eine solche überhaupt als wahrscheinlich hingestellt werden kann, wäre folgende: Geburtshilfe, Chirurgie, Gynäkologie und innere Medizin“ (Geißendörfer). Die Innere Medizin führt sogar nach der Statistik von diesem. Für alle drei Disziplinen wurde jedenfalls in den Nachkriegsjahren eine Häufung der tödlichen Lungenembolien teils be-

wiesen, teils wahrscheinlich gemacht. „Die Häufung irgendwelchen Operationsfolgen zuschreiben zu wollen, ist daher falsch und wird den tatsächlichen Verhältnissen nicht gerecht“ (Geißendörfer).

Die Tatsache der Thrombo-Embolie-Häufung ist trotz aller Versuche, die Operateure entlastende Momente zu finden, nicht zu leugnen. Sie ist Anlaß genug, nach anderen Faktoren zu forschen, und zwar müssen solche zur Auswirkung gelangt sein, die alle Operateure gleich stark in Mitleidenschaft zogen. Bei vergleichender Betrachtung des Gesamtmaterials fällt auf, daß sich die thrombose- und emboliegefährdeten Patienten in zwei zeitlich verschiedenen Abschnitten — Juni/Juli und Oktober/November — besonders häufen. Diese beiden Perioden weisen nicht nur absolut sondern auch prozentual mehr thrombose- und emboliegefährdete Kranke sowie tatsächlich eingetretene Thrombosen und Embolien auf. Diese kaum als Zufall zu deutende Häufung soll der Anlaß sein, der Infektionstheorie der Thrombose unsere Aufmerksamkeit zu widmen. Findet man in einem Krankenzimmer besonders viel Thrombosen und Embolien? Thrombosen und Embolien traten in allen Zimmern auf, sowohl auf der linken als auf der rechten Korridorhälfte. Als Ausgangspunkt einer Thrombose oder Embolie kamen alle Zimmer in Betracht. Von einer besonders in die Augen springenden Bevorzugung eines Zimmers kann daher nicht die Rede sein. Wohl fällt auf, daß Patienten, die mit einer Thrombose- oder Emboliekranken in einem Zimmer lagen oder gelegen hatten, später ebenfalls eine Thrombose oder Embolie bekamen. Jedoch hat diese Beobachtung wohl weniger mit dem „verhexten“ Zimmer an sich zu tun, als vielmehr mit der Qualität seiner Insassen.

Auch bei einer Untersuchung über die Beteiligung des Pflegepersonals am Vorkommen der Thrombose und Embolie kommt man zu einem negativen Ergebnis. Alle Schwestern sind an den Thrombo-Embolien beteiligt, keiner Pflegerinnengruppe könnte man auch nur den geringsten Vorwurf machen, daß zu ihrer Dienstzeit besonders viel Thrombosen oder Embolien aufgetreten wären. Eine Abhängigkeit der Thrombose oder Embolie von einem Zimmer oder einer Pflegerinnengruppe kann mit Sicherheit abgelehnt werden. Jedoch scheinen Beziehungen zwischen Thrombo-Embolie und „Bazillenträgern“ zu bestehen. Wenn bei

Frauen, die gleichzeitig oder hintereinander in demselben Zimmer lagen, Thrombosen oder Embolien auftreten, dann könnte man doch an eine infektiöse Komponente denken. Die französischen Autoren Widal und Vaquez wollen eine Thrombose nur durch eine Infektion wahrhaben. Andere wie Rosenow, Nordmann, Dietrich sprechen sich auch für einen ursächlichen Zusammenhang von Thrombose und Infektion aus, einige von ihnen sehen die Thrombose als selbständige Infektionskrankheit an wie alle anderen Infektionskrankheiten und wollen dieselbe sogar mit Isolation der Kranken behandelt wissen. Rosenow hat bereits den Erreger — einen Doppelstreptokokkus — entdeckt. Wäre dem so, dann müßte man bei unseren Untersuchungen doch wenigstens einmal eine Häufung in einem Zimmer oder bei Frauen, die zusammengelegen haben, beobachten können.

Da wir eine zeitliche Häufung von Thrombose und Embolie haben feststellen können, so müßten wir für diese Periode eine vermehrte Infektionsmöglichkeit und -bereitschaft annehmen. Ein einziger Blick auf die entfaltete Übersichtstafel*) sagt alles: Beziehungen fast überall, sowohl in der Thrombose als auch in der Embolieperiode. Einige ganz krasse, die Infektionstheorie scheinbar am eindrucksvollsten beweisende Beispiele seien herausgegriffen: K. und L. bekommen — unabhängig — auf ganz verschiedenen Zimmern fast zur gleichen Zeit eine Embolie bzw. eine Thrombose, ohne daß sie auch selbst gefährdet waren. Beide haben mit der äußerst emboliegefährdeten Frau R., die an einer tödlichen Lungenembolie ad exitum kam, sechs Tage lang zusammengelegen. Niemals würde man auf den Gedanken gekommen sein, daß sie sich bei dieser „infiziert" haben könnten — lagen sie doch bereits längst in einem anderen Zimmer —, wenn ich nicht retrospektiv an Hand dieser Tafel darauf aufmerksam geworden wäre. 2. Beispiel: Frau Sch. liegt in Zimmer 2 mit zwei äußerst gefährdeten Patienten Kl. und P. vier Tage lang zusammen und bekommt bei eigener Bereitschaft eine Thrombose. Frau P. geht 7 Tage später beim Frisieren an einer fulminanten Lungenembolie zugrunde, bei klinisch nicht nachweisbarer Thrombose. 3. Beispiel: Frau L., selbst gefährdet, liegt mit drei

*) s. o.

äußerst gefährdeten Patienten in Zimmer 4 zusammen. 8 Tage später Thrombose! 4. Beispiel: Frau W. und Frau E., beide äußerst gefährdet, liegen mit einer anderen gefährdeten Patientin in Zimmer 2 zusammen. Drei Gefährdete in einem Zimmer. Ergebnis: am 9. Tag geht zunächst Frau W., einige Wochen später Frau E. an demselben Ereignis (tödliche, fulminante Lungenembolie) zugrunde. Ebenso tritt bei Frau B., wenn auch fragliche Thrombose auf. Bei einer später hinzukommenden Patientin R. trat ebenfalls drei Tage später eine fragliche Thrombose auf. Diese beiden fraglichen Thrombosen wurden in der Tafel selbst nicht einbezogen. 5. Beispiel: Frau Gr. liegt mit Frau R. und Frau Sch. 6 Tage lang im Zimmer 3 zusammen. Erfolg: am 8. Tag Thrombose bei Frau Gr., Frau R. wird an demselben Tage noch in ein anderes Zimmer verlegt, trifft dort auf die Patientinnen Br. und Bö. Was geschieht? „Bazillenträger" R. und Frau B. „verseuchen" das Zimmer. Frau Br., die zwischen ihnen liegt, bekommt nach 9 Tagen eine Embolie, Frau Bö. bekommt in demselben Zimmer 4 Tage später eine Thrombose. Frau Bö. und Frau Br. werden nach Zimmer 1 verlegt, „infizieren" Frau L., allerdings kann diese auch durch die „Bazillenträgerin" G. „angesteckt" worden sein, mit der sie bereits 8 Tage auf demselben Zimmer gelegen hatte. Frau T. und Frau Bi. liegen auf Zimmer 5 längere Zeit zusammen, beide gehen an einer fulminanten Embolie zugrunde. Bei letzterer war die auslösende Ursache das Ereignis der tödlichen Embolie bei Frau T. Beide waren herzkrank und erlebten ihre Embolie außerdem in der noch zu besprechenden „berüchtigten" Embolie-Periode. — Die Kette reist immer noch nicht ab. Wir kehren zu Frau Br. und Frau Gri. zurück. Beide sind nach Zimmer 6 verlegt worden, treffen auf Frau B., Frau A. und Frau Sch. Frau B. kam vom Zimmer 2 hierher, hatte dort mit nicht bereiten Patienten zusammengelegen, kaum liegt sie 9 Tage mit diesen beiden zusammen, als sie eine Thrombose bekommt. Frau Bö. liegt auf Zimmer 7 mit Frau L., Frau A. und Frau S. zusammen. Einige Tage später bekommt Frau L. eine bedenkliche Lungenembolie. Nächstes Beispiel: Fräulein M. hat das Pech, in Zimmer 6 mit Frau R., Frau B., Frau F. und Frau St. zusammenzutreffen, bekommt bei dieser „Zimmerinfektionsbreitschaft" am 7 Tage

erst links, einige Zeit später rechts eine Thrombose! Nach dieser ersten Thrombo-Embolie-Periode tritt dann eine mehrwöchige Ruhepause ein. Allerdings ist hierbei zu berücksichtigen, daß durch die Ferien von Operateur B. und D. wenig operiert wird und damit die Möglichkeit der Thrombo-Embolie-Entstehung auch geringer wird. Mit dem neuen Semester kehren mit mehr Operationen auch wieder mehr Thrombo-Embolie-Fälle ein. Auch jetzt lassen sich wieder fast überall Beziehungen zueinander herstellen und zwar bei Frau G., bei Frau L., bei Frau D. und bei Frau B. Die Reihe nimmt ihren Fortgang mit Frau L., Frau P., Frau K., Frau S., Frau Bi. usf. Die beiden letzteren sind allerdings selbst so thrombosegefährdet, daß sie auf Grund dessen eine Thrombose hätten bekommen müssen. Sie können als „Bazillenträger" bezeichnet werden. Wenn die oben angegebenen Fälle auch z. T. sehr thrombosegefährdet sind, so geben doch die Fälle L., K., L. und M. zu denken. Sie alle sind frei von Thrombose begünstigenden Symptomen und bekamen doch eine Thrombose, weil sie mit anderen Thrombosekranken bzw. „Bazillenträgern" in einem Zimmer zusammenliegen oder zusammen gelegen haben.

Natürlich gibt es auch eine ganze Anzahl von Thrombosen, die auf ihren ersten Träger beschränkt blieb. Aber es sind doch andererseits eine große Anzahl instruktiver Beispiele vorhanden, die an eine im Spiel stehende infektiöse Komponente denken lassen müssen. Es kann sich nicht nur um Zufallsbefunde handeln, so viel Zufall auf einmal gibt es nicht. Als Zufall kann man eher die Eigentümlichkeit der Häufung thrombose- bzw. embolie-gefährdeter Patienten in einem Zimmer bezeichnen. Dies ist besonders auffallend bei den Thrombose-Embolie-Kranken: L. in Zimmer 4, M. in Zimmer 6 und L. Zimmer 5 links. — Jedenfalls lassen es diese merkwürdigen Zusammenhänge nicht zu, die Infektionstheorie der Thrombose von vornherein zurückzuweisen. Weitere Untersuchungen, besonders auch auf Abteilungen für innere Kranke scheinen mir erforderlich, um Klarheit zu bringen, ob hinter dieser Theorie nicht doch ein Körnchen Wahrheit steckt.

Im Gegensatz zu den Thrombosebereiten, die ihre Thrombose tatsächlich bekamen, gibt es fast ebenso viele, die trotz stärkster Gefährung von einer solchen verschont blieben. Wodurch unter-

scheiden sich diese beiden Gruppen? Unter diesen Patienten ragen 30 hervor, die trotz stärkster Belastung keine solche bekamen und doch unter denselben Bedingungen lebten, operiert wurden und zur Genesung kamen: Frau L., Fr., F., Th. und D. weisen einen Basedow auf. Nicht die Basedowkrankheit als solche möchte ich für die Feiung verantwortlich machen, sondern ein Hauptsymptom derselben: den Tremor, die Tachykardie, die allgemeine Unruhe, kurz die nervöse Komponente. Diese bedingt eine fortwährende Beanspruchung aller Muskeln, läßt sie nicht zur Ruhe kommen, sondern hält sie in feinster Vibration. Diese vermehrte, wenn auch ungewollte Hypermotilität bedingt ihrerseits wieder eine raschere Blutzirkulation. Aber nicht nur bei dem echten Basedow und seinen „formes frustes" sind Thrombosen anscheinend seltener, sondern auch bei besonders lebhaften Personen, die über mehr Lebensmut und Energie verfügen, im ganzen genommen temperamentvoller sind, die von dem unbedingten Willen baldiger Genesung beseelt und sich nicht von vornherein auf ein langes Krankenlager vorbereitet hatten. Sie stehen im vollen Gegensatz zu den Energielosen und Überängstlichen, die sich nur auf das Handeln des Arztes und der Schwestern verlassen, ihre Gesundung nur diesen anheimstellen.

Bei 7 anderen, von Embolie und Thrombose verschont gebliebenen, äußerst gefährdeten Patienten sind postoperativ i. v. Kochsalzinfusionen angeschlossen worden bei gleichzeitiger Kreislaufstützung. Der durch den operativen Eingriff und das Grundleiden verursachten Disharmonie in der Blutzusammensetzung kann man in gröbster Weise zunächst einmal durch Wiederzufuhr der verlorengegangenen Flüssigkeitsmenge begegnen. Damit hat man einmal wieder den Kreislauf aufgefüllt und das dem Herzen für seine Leistung absolut zukommende Mindestmaß von Flüssigkeitsmenge wieder zugeführt. Wie geradezu lebensrettend immer wieder i. v. Infusionen wirken, ist ja längst bekannt. Daß diese zur Stase führende, viel umstrittene Stromverlangsamung nicht ohne Bedeutung für die Entstehung der Thrombose ist, ging ja bereits aus den vielen oben erwähnten einschlägigen Arbeiten hervor. Die bei vielen Operationsarten, Interpositionen und Plastiken besonders gewünschte absolute Bettruhe post op. mit der daraus resultierenden Stromverlangsamung wirkt weiterhin un-

günstig auf die an sich schon schlechten Blutverhältnisse der Operierten ein. Die Rückflußbedingungen, besonders in den herzentfernten Gebieten der Kreislaufkranken, werden durch die fehlende Muskelarbeit der Beine schwierig; noch mehr erschweren oberflächliche Atmung und Meteorismus den Abfluß. Daher das häufige Nebeneinander von Ätherbronchitis mit oberflächlicher Atmung und Thrombose. So erklärt sich auch die besondere Neigung der Plastiken und Interpositionen zur Schenkelvenenthrombose. Diese Patienten werden besonders zur Ruhe angehalten, beginnen mit der Gymnastik und Massage erst später; sie vermeiden es selbst schon wegen der Wundschmerzen, die Beine zu bewegen. Die Ruhelage ist eine wesentliche Voraussetzung für die Thromboseentstehung. Von den absolut ruhig gehaltenen Interpositionen und Plastiken erlitten 17,18 % eine Thrombose oder Embolie, von den früh gymnastiktreibenden anderen Operationsarten nur 10 %. Bei gleicher Embolie-Thrombose-Gefährung sind die Zahlen folgende: 50 % für die ersteren und 31,6 % für die zweite Gruppe. Wenn der Unterschied auch kein übermäßig großer ist, so ist er doch immerhin bemerkenswert und berechtigt zu gewissen Schlußfolgerungen. Ich muß mich hier auf ein gefühlsmäßig erobertes Gebiet begeben, und das sagt mir, daß früh sich bewegende thrombosegefährdete Patienten weniger häufig eine Thrombose bekommen als die in ängstlicher Ruhe ihre Genesung abwartenden. Frauen, die schon eine Thrombose gehabt hatten, sagten mir immer wieder: „Ich muß meine Beine bewegen, sonst habe ich dasselbe Gefühl in den Beinen wie damals vor meiner Thrombose!“ Meistens gaben sie auch zu, den Anordnungen der Schwestern, ruhig zu liegen, nicht gefolgt zu sein. Einige ängstliche, übergehorsame Kranke bezahlten ihre Angst vor Schwester und Arzt wieder mit einer Thrombose. Dann allerdings schickten sie sich an, dem „Schuldigen“ Vorwürfe zu machen und ihn mit Redensarten zu überhäufen wie: „Wenn ich mich hätte bewegen dürfen, wenn ich hätte aufstehen dürfen usw., dann hätte ich keine Thrombose bekommen“. Dieses Wort habe ich mehr als einmal aus dem Munde der Patienten vernommen.

Immer wieder ist es mir aufgefallen, daß bei nur Depressiven in einem Zimmer die Beschwerden und das Krankenlager er-

heblich länger dauerten, als bei solchen Insassen, die voller Lebensmut und Lebensbejahung steckten. Man sollte daraus die Anregung ziehen, die Kranken nach ihren charakterlichen Eigenschaften auf die einzelnen Zimmer zu verteilen. Eine dieser lebhaften Patienten würde schon genügen, andere mißmutige mitzureißen und bei diesen den Willen der baldigen Genesung zu erwecken.

Nichts aber wäre verfehlter, als sich bei der Vielgestaltigkeit der Entstehungsmöglichkeiten auf die These zu versteifen: die Frühaufsteher sind gefeit, die sich ruhig Verhaltenden bekommen alle eine Thrombose! Die Ruhelage ist allerdings eine wesentliche Voraussetzung für die Thr.-Entstehung. Dafür sprechen auch die Beobachtungen, daß ältere adipöse Frauen das Frühaufstehen, um der Gefahr einer Pneumonie zu entgehen, immer gut vertragen, kaum eine Thrombose bekommen, dazu meistens früher genesen. In den Tropen will man weder bei vegetarisch lebenden Europäern noch Eingeborenen und Chinesen jemals eine postoperative Thrombose gesehen haben; wahrscheinlich hängt es damit zusammen, daß die tropische Hitze und die Stechmücken ein zu langes und ruhiges Liegen auf dem Krankenlager unmöglich machen.

Beweisend für die ursächliche Bedeutung der Stromverlangsamung, jedoch nicht Stromstillstand ist ferner die Bevorzugung von Varizen in gestauten Gefäßgebieten, und das 3 mal häufigere Vorkommen der Thrombose in den Venen im Gegensatz zu den Arterien mit Bevorzugung des linken Beines, wo der Rückfluß, durch anatomische Verhältnisse bedingt, besonders erschwert wird. Auch die Seltenheit der Thrombose im jugendlichen Alter spricht in demselben Sinne. Warum treten niemals blande postoperative Thrombosen vor der Pubertät auf? Warum ist das Alter bevorzugt? Die Jugend ist Bewegung, hat weniger Infektionskrankheiten und andere langdauernde Krankheiten mit Kreislaufschäden durchgemacht, das Alter ist Ruhe. Die Elastizität der Gefäße oder besser die regulierende Fähigkeit des Gefäßsystems ist durch Gefäßwandveränderungen (Arteriosklerose) und Kreislaufschwäche verloren gegangen. Die in der Jugend dauernd in feinster Vibration gehaltenen elastischen Gefäßrohre werden im Alter zu steifen Rohren. Die Venenwände sind im Alter viel mehr Schädi-

gungen, sei es lokaler oder allgemeiner Natur, ausgesetzt gewesen, besonders infektiösen; die Bevorzugung der Venen der unteren Körperhälfte (Hämorrhoidalvenen, Venen im Gebiet der Harnblase, Unterinvenen, Beinvenen), die infolge der Beziehungen dieser Geflechte zu Organen, die einer Infektion ganz besonders ausgesetzt sind und damit auch eine ausgesprochene Disposition zur Thrombose gegenüber allen anderen besitzen, beweist das. Die bei Beckenröntgenaufnahmen häufig wahrnehmbaren Phlebolithen sind weiter ein Beweis für das Vorkommen thrombotischer Prozesse im Bereich des Beckens. Die Feiung der Thrombosebereiten nach Kreislaufauffüllung und Kreislaufstützung intra oder post op. durch Transfusionen, Infusionen, Kreislaufmittel (Sympatol, König) ist so zu verstehen, die Bevorzugung der Kreislaufschwachen für Thrombose und Embolie auf der anderen Seite erklärlich. Maßgebend ist allein die Vermeidung der Stromverlangsamung: So ist auch wohl die Wirkung des von König angegebenen Sympatols als Prophylaktikum zu verstehen. Sympatol verändert bekanntlich die Strombahnen, mobilisiert die Blutdepots, vermehrt die zirkulierende Blutmenge und erhöht die Umlaufsgeschwindigkeit, wirkt also in jeder Beziehung der Stromverlangsamung entgegen.

Auf der Tafel sind weiter 3 Patienten vermerkt, die trotz größter Bereitschaft keine Thrombose und Embolie bekamen. In ihrer Rubrik findet man das Wort Gravidität. Ob diese, überhaupt innersekretorische Einflüsse für das Thrombose-Embolie-Problem von Bedeutung sind, läßt sich an Hand dieses kleinen Zahlenmaterials nicht ohne weiteres sagen. Man kann daran denken, zumal wir oben schon sahen, daß bei Basedow doch eine Feiung da zu sein scheint. Wenn, wie wir sahen, die Embolie fast ausschließlich die Übergangszeit vom 5. zum 6. Jahrzehnt bevorzugt, die Zeit vor der Pubertät frei von Thrombose läßt, so liegt der Gedanke an eine innersekretorische Komponente doch sehr nahe. Die Klimax scheint auf den Organismus embolieauslösend zu wirken, denn bei Thrombosen vor Erreichung des klimakterischen Zustandes kommt es nur selten zur Embolie.

Auf verschiedene, zur Embolie disponierender Faktoren war bereits hingewiesen worden: Alter, Habitus, Erkrankung, Operationsart usw. Die häufigsten unmittelbar auslösenden Ursachen

sind Bewegungen aller Art, seien sie körperlich oder seelisch bedingt. Eine Häufung haben also die Tageszeiten aufzuweisen, die mit den meisten Bewegungen der Patienten verbunden sind: der Morgen mit Waschen und Frisieren, mit Betten, dann die Mahlzeiten. Wie oben schon erwähnt, scheinen die pyknischen Embolikertypen unter der Herrschaft eines ausgesprochenen labilen autonomen Nervensystems zu stehen und hierdurch einer besonderen Schockbereitschaft ausgeliefert zu sein. Von dieser Voraussetzung ausgehend, kann ich mir auch nur die folgenden tödlich verlaufenden Embolien entstanden denken: Frau T. und Frau B. liegen im selben Zimmer. Frau T. steht auf, fällt um, ist tot. Sektion bestätigt fulminante Lungenembolie. Frau B. erregt sich so sehr über den Anblick, zittert dauernd, kommt nicht mehr zur Ruhe. Erfolg: einen Tag später geht sie an demselben Ereignis zugrunde. In einem anderen Zimmer ein ähnlicher, wenn auch nicht sofort tödlich endender Fall: Frau R. (Russin) richtet sich im Bett auf, imitiert Balaleika, fällt hinten über und kommt am nächsten Tag durch einen zweiten Schub ad exitum. Dieses Mal tritt allerdings erst 5 Tage später bei Frau K. im selben Zimmer eine nicht tödliche Embolie auf (psychisches Moment oder Infektion?). Sie selbst führt diese auf die ihrer Nachbarin zurück. Dieses Ereignis habe bei ihr solch einen Schock ausgelöst, der sie von diesem Augenblick an nicht mehr zur Ruhe kommen ließ. Sie selbst will dasselbe bei sich vorausgeahnt haben. Tatsächlich war sie von diesem Augenblick an merkwürdig unruhig, wie sich überhaupt die Embolien durch vorausgehende Unruhe auszeichnen. Jedenfalls mögen diese beiden Fälle zeigen, daß eine Embolie die andere auszulösen vermag, daß also seelische Erregungen eine bedeutende Rolle spielen. Allerdings war die Patientin weitgehend für eine Embolie prädisponiert sowohl in der Konstitution, dem Grundleiden, der Operationsart als auch in der angeblichen „Infektion". In dieselbe Gruppe embolieauslösender Ursachen gehört auch sicher ein Fall von tödlicher Lungenembolie im epileptischen Anfall. Es besteht kein Zweifel, daß die klonischen Muskelzuckungen mit verantwortlich für die Loslösung des Thrombus waren. Bei dieser Patientin bestand sonst überhaupt kein anderer Anlaß für die Entstehung einer Embolie als eben nur die Epilepsie. Hätte sie ihren Anfall auf später

verschoben, wäre sie vielleicht dem Schicksal entronnen. Ebenso möchte ich von der oben genannten Patientin annehmen, daß auch sie kein Opfer der Embolie geworden wäre, wenn sie nicht selbst das Erlebnis einer fulminanten tödlichen Lungenembolie gehabt hätte. Es liegt nahe, als Folge dieser psychischen Erschütterung an eine Art spastischer Kontraktion kleinster Venen zu denken, die den Thrombus zur Ablösung bringt. Die Sektion bestätigte diese Vermutung. Die Lungengefäße waren übersäet mit kleinsten Thromben. Thromboseherde fand man nur im Operationsgebiet. Die Steigerung des Blutdruckes beim Aufsitzen, beim Husten sind wohl die verantwortlichen Momente.

Für die Bedeutung der Beckenvenenthromben spricht die Beobachtung von drei Fällen, in denen einmal eine Embolie unmittelbar, zweimal nach Stunden im Anschluß an das Entfernen hoher Gazestreifen auftrat.

Psychische Faktoren vermögen, wie wir sahen, Embolien auszulösen. Nun weiß man aber, daß sowohl der menschliche Körper als auch der tierische Organismus auf gewisse klimatische Umwelteinflüsse ansprechen. Neben den psychisch-seelischen Einflüssen hat man immer schon solche auf den Körper selbst angenommen. Bekannt ist z. B. das gehäufte Auftreten der Embolie zu Zeiten des Föhns. Gesetzmäßigkeiten zwischen einer Krankheit einerseits und dem Klima andererseits wurden z. B. für folgende Krankheiten aufgedeckt: Eklampsie der Schwangeren, Spasmophilie der Säuglinge (Tetaniewetter), Kehlkopfcroup, Narbenschmerzen, die Exacerbation rheumatisch-neuritischer oder chronisch entzündlicher Prozesse (de Rudder). Killian findet bei seinen Untersuchungen über tödliche Lungenembolie in seinen Kurven Kulminationspunkte zu der Zeit der größten Hitze (Juli bis August) und der warmen Süd Westwinde. Domrich versuchte an Berliner Universitätskliniken Zusammenhänge der Embolieфälle mit Barometerstand, relativer Feuchtigkeit, Windrichtung und schließlich mit dem luftelektrischen Potentialgefälle zu finden, kam aber zu keinem positiven Ergebnis. Nach Scheidter ist dieses nicht weiter verwunderlich, da nach seinen Untersuchungen nicht nur einzelne meteorologische Faktoren, sondern ein bestimmtes Zusammenwirken sämtlicher als auslösende Ursachen zu betrachten seien. Die moderne Auffassung der Meteorologie

über das Wetter ist z. Zt. folgende: „Der Akkord verschiedener meteorologischer Faktoren macht das Wetter“ (Linke). „An der Berührungsfläche der Polar- und Tropikluft entsteht eine Grenzschicht, also keine Mischung der Luftkörper.“ Diese Grenzschichten, auch Unstetigkeitsschichten genannt, erzeugen die bekannten meteorologischen Depressionen (Zyklonen, Tiefdruckgebiete). Mit dem Luftkörperwechsel erfolgt ein plötzlicher Wechsel des gesamten meteorologischen Milieus, welche alle Lebewesen des passierten Ortes trifft (de Rudder). Zu diesem Wechsel der Unstetigkeitsschichten sind die Krankheiten in Beziehung zu setzen. Es würde im Rahmen dieser Arbeit zu weit gehen, auf alle meteorologischen Bedingungen einzugehen, um Zusammenhänge zwischen Witterung und Embolie nachzuweisen. Es soll nur im Hinblick auf die Unstetigkeitsschichten, d. h. Witterungswechsel von Kaltfront zu Warmfront über Gewittern, geschehen. Wenn man berücksichtigt, daß die Embolien zu gewissen Zeiten gehäuft auftreten und nicht nur an die oder jene Disziplin, die oder jene Krankheit usw. gebunden sind, sondern daß es nach der Domrich'schen Statistik so ist, daß eine Häufung der Embolien sowohl für chirurgische als auch für interne Fälle zutrifft, dann kann kein Zweifel an dem Einfluß des Wetters bestehen. — Bei uns lief eine einzige, dafür aber um so charakteristischere Embolie-Periode ab und zwar in den letzten Juniwochen und im Monat Juli. Zu dieser Zeit erreicht die Kurve ihren Höhepunkt, fällt dann ziemlich schroff ab, um sich das ganze Jahr hindurch auf derselben Höhe zu halten. Sie war charakterisiert durch besonders viel Unstetigkeitsschichten (Einbruch einer Kalt- bzw. Warmfront), und sie brachte geradezu eine Häufung von Embolien, besonders der tödlichen und zwar für alle Operateure mit Bevorzugung des Operateurs D. In einem Zeitraum von 19 Tagen traten allein 6 tödliche Embolien auf. In dem ganzen Zeitabschnitt 21 Thrombo-Embolien, etwa die Hälfte aller Thrombosen und Embolien überhaupt. Die tödlichen Embolien bevorzugten immer Übergänge von der warmen Front zur Kaltfront über Gewitterschwüle mit Gewitter. 75 % aller Embolie-Fälle ereigneten sich bei stark bewegter Barometerkurve. Niederschläge waren ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle unmittelbar vor, während oder nach der Embolie aufgetreten. Besonders eindrucks-

voll konnte dieser Zusammenhang bei Fettleibigen, Kachektischen und Kreislaufkranken demonstriert werden. Es handelt sich bei den in diesen Wochen Verstorbenen fast ausschließlich um Patienten mit Kreislaufschwäche (R., P., Bi., T.). Es ist daher kein Abschweifen von dem eigentlichen Thema, wenn hier noch einmal kurz die Beziehungen der Kreislaufkranken zum Thrombose-Embolie-Problem, bzw. die des Wetters zu Kreislauferkrankungen erörtert werden. Nach Mitteilung verschiedener Autoren sollen solche zwischen Wetter und Kreislauferkrankungen bestehen. So hatten sich z.B. in einer Klinik zu Beginn einer Föhnperiode vier Todesfälle auf einmal ereignet, nachdem sich vorher durch zwei Wochen kein solcher ereignet hatte (Patschocher). Nebel, Shirokko, überhaupt jede Änderung der Wetterlage sollen sich besonders ungünstig bei Angina pectoris auswirken (Amelung). Nach Killian kommt auch ein Einfluß klimatischer Verhältnisse, besonders bei Patienten mit Herz- und Kreislaufschäden, mit Insuffizienzen besonders bei Kachektischen, Altersschwachen und Fettleibigen in Betracht. Ebenso berichtet Singer über eine Häufung von Todesfällen durch Kreislauferkrankungen an den Tagen, welche durch Unstetigkeitsschichten charakterisiert waren. Damit hätten wir weiter eine genügende Erklärung für die Häufung der tödlichen Lungenembolie zu dieser Zeit.

Während diese eine meteorologische Depression einen stärker Embolie auslösenden Charakter zu haben scheint, muß der anderen (Tiefdruckgebiete) eine mehr Thrombose fördernde Eigenschaft zuerkannt werden. Dafür spricht die Thrombose-Welle in den Monaten Oktober–Dezember. Diese Zeit war besonders durch kaltes, feuchtes Wetter gekennzeichnet, weniger mit plötzlich einhergehendem Temperaturwechsel als vielmehr mit einer zunehmenden Durchfeuchtung der Luft. Zu dieser Zeit traten besonders viel Thrombosen auf und zwar 60 %. Alte Thrombosen wurden sehr schmerzhaft empfunden, die Patienten klagten überhaupt mehr über rheumatische Beschwerden. Die Exazerbation rheumatisch-neuritischer oder chronisch entzündlicher Prozesse stand im Vordergrund dieser Epoche. Die Zwischenzeit dagegen zeichnete sich durch beständiges Wetter aus, Thrombosen und Embolien waren relativ selten.

Ein Zusammenhang zwischen Jahreszeit und dem Auftreten von Thrombose bzw. Embolie konnte also insofern festgestellt werden, als die tödliche Lungenembolie ein Klima mit viel Unstetigkeitsschichten bevorzugt, mit häufigem Wechsel von Warm- und Kaltfront, mit schwüler Gewitterstimmung usw., die Thrombosen bevorzugten Zeiten mit Tiefdruckgebieten (kaltes, feuchtes, regnerisches Wetter).

Man stellt sich diese wetterbedingten Einflüsse ungefähr folgendermaßen vor: „Witterungswechsel ist Luftkörperwechsel, und dieser wirkt durch Änderung der Luftionisation auf das Krankheitsgeschehen wahrscheinlich über das vegetative Nervensystem. Der Zwischenträger, gewissermaßen „der Induktor", wird in dem autonomen Nervensystem gesucht". De Rudder nimmt etwa folgende Vorgänge an: „Durch Vorgänge in der Erdatmosphäre kommt eine Umschichtung von Luftmassen von atmosphärischen Unschichtigkeiten zustande". Diese sollen eine Änderung des Ionengleichgewichtes (Überwiegen der negativen Ionen) bewirken — Einatmung durch die Atmungsluft — Änderung der Blutreaktion — Änderung der Erregbarkeit und Ansprechfähigkeit des vegetativen Nervensystems — Auslösung einer akuten pathologischen Reaktion auf Grund anderer pathologischer Vorgänge". Disponierte Menschen mit entsprechenden „Rezeptoren" sollen die Voraussetzung sein. Wetterbedingte Einflüsse sind daher besonders für die Entstehung der Thrombo-Embolie anzunehmen, insbesondere bei kreislaufkranken Patienten. Zufälligerweise trifft nun das Embolie-Wetter auch noch auf besonders emboliegefährdete Patienten, und das feuchtnasse Thrombose-Wetter auf thrombosebereite Patienten. Kurvenmäßig dargestellt würde sich das folgende Bild ergeben: wo zwei verschiedene Kurven ihre Culminationspunkte fast dicht beieinander liegen haben, da tritt das bekannte physikalische Gesetz von der Summation zweier Wellenberge in Kraft. Zwei gemeinsam in gleichsinniger Richtung zum Schlage ausholende Wellenberge bringen das bestkonstruierteste Schiff in Gefahr, ein Wrack, die Thrombosebereiten erst recht.

Zusammenfassung.

Für die Thromboseentstehung ist keine einheitliche Ursache als vielmehr eine Gemeinschaft verschiedener Bedingungen anzunehmen. Diese Behauptung trifft für keine andere Krankheit mehr zu wie für die Thrombose. Folgende der Grundmasse entnommene, daher völlig beweiskräftige Faktoren sind als ursächliche anzuerkennen: das Alter ist für die Entstehung der Thrombose von so überragender Bedeutung, daß man sich nur unter weitest gehender Berücksichtigung desselben an das Thrombose-Embolie-Problem heranwagen darf. Jede Thrombose- und Emboliestatistik kann nur dann den Anspruch auf Vollständigkeit erheben, wenn sie an den Ausgang der Untersuchungen den Punkt „Alter" stellt. Fast jede über die Norm hinausgehende Embolie-Mortalität einer Anstalt wird häufig genug durch den hohen Anteil der höheren Altersklassen an der Grundmasse erklärt werden können. Das klassische Beispiel ist unsere Klinik. Die Grundmasse der gyn. Abteilung setzt sich allein zu 66 % aus Patienten über dem 40. Lebensjahr zusammen entgegen der allgemeinen Annahme, daß die Altersklassen unter dem 40. Lebensjahr einen größeren Anteil an der Grundmasse chir.-gyn. Abteilungen hätten. Mit Recht wurde deshalb auf die Schwere unseres Operationsmaterials hingewiesen, das Alter als erster Beweispunkt dafür ins Feld geführt. - Die Jahre über 40 hatten mit 35 — 10,5 % den stärksten Anteil an unseren Thrombose-Embolien, speziell der Embolie-Mortalität, diejenigen unter 40 mit 6,5 % den geringsten. Die Thrombosen erreichten ihr Maximum im 4. und 5. Jahrzehnt, die Embolie ein Jahrzehnt später. Das 6. Jahrzehnt muß als klassisches Embolie-Jahrzehnt bezeichnet werden. Die jüngeren Jahrzehnte wiesen nur selten Thrombosen und Embolien auf. Für die Thrombose-Embolie-Gefährdung des alternden Organismus wurden eine Reihe, der einschlägigen Literatur entnommenen Altersveränderungen zitiert, die eine Thrombose-Bereitschaft schaffen sollen.

Operative Leiden: Entsprechend der höheren Altersbeteiligung an unserer Grundmasse kamen auch viel mehr Alterserkrankungen zur Operation. An der Spitze stehen die Carcinome mit 20 %, die Myome mit 25 %. Diese beiden Erkrankungen

sind neben den Senkungskrankheiten — bei letzteren ist jedoch mehr die Operationsart als das operative Leiden selbst ursächlich in Betracht zu ziehen — besonders thr.- und emboliegefährdet. Dann folgen erst in weiten Abständen die anderen Erkrankungen. Die prozentual hohe Beteiligung dieser Erkrankungen an unserer Grundmasse und die besonders hohe Thr.- und Emboliegefährdung dieser wiederum beweisen beide die Schwere unseres Operationsmaterials und erklären auch z. T. die Thrombose- und Emboliezahlen bzw. die Embolie-Mortalität unserer Klinik.

Von den operativen Leiden sind die ihnen eigenen Operationsarten nicht zu trennen. Neben den abdominalen totalen Extirpationen wegen Carcinom sind die Radikaloperationen und die Interpositionen mit den Plastiken am meisten thrombose- und emboliegefährdet. Bei den Abd. tot. wegen Ca. traten 3 = 21,43 % Embolien auf, davon endeten zwei tödlich; bei den Myomen 5 = 8,3 % Thrombosen und 2 = 3,3 % tödliche Lungenembolien. Nicht viel anders war es mit den Radikaloperationen: 9,44 % Thrombosen, 3,8 % Embolien bei den Carcinomen, 12,1 % Embolien bei den Myomen, davon 66 % tödlichen. Es folgen die Plastiken und Interpositionen mit 4 = 4,17 % Thrombosen und 4 = 16,6 % Embolien, davon 3 tödlichen. Diese Operationsarten müssen demnach als wirklich thrombose- und emboliegefährdet bezeichnet werden; die Interposition und Plastik muß als besonders zur tödlichen Lungenembolie praedisponiert angesehen werden. Chirurgische Eingriffe an sich sollen schon ausgesprochene Thrombosebereitschaft schaffen, die auf Operationsschock mit daraus resultierender Kreislauflabilität zurückzuführen sein soll. Neuerdings wurde erst wieder von Rehn und seinen Schülern darauf hingewiesen. Bereits von Haus aus gefährdete Patienten (Alter, Operationsleiden, maligne Tumoren mit Anämie und daraus zu verstehende Kreislaufschäden) werden durch einen erschwerten Operationsgang mit gelegentlich langer Operationsdauer, großen Blutverlusten, langer Narkose usw. noch mehr gefährdet und „bereiter" gemacht. Gerade die oben angeführten Operationsarten sind wie geschaffen dafür.

Neben diesen, die Schwere unseres Materials kennzeichnende Faktoren, wurden noch eine Reihe anderer zu Thrombose und Embolie disponierender Momente angeführt. Chronische Infek-

tionen, langdauernde Krankheiten oder andere Begleiterkrankungen waren viel häufiger anamnestisch zu erheben als im allgemeinen angenommen wurde. Allein 37,78 % unserer Grundmasse waren mit einer solchen behaftet. Von diesen bekamen 20 = 14,81 % eine Thrombose oder Embolie, von den angeblich Gesunden 23 = 10,5 %. Bei den Emboliekranken waren diese noch häufiger als bei den Thrombosen. Infektiöse Einflüsse können daher nicht geleugnet werden. Es sind allerdings die akuten von den chronischen streng zu trennen. Während die ersten keine nennenswerten Endothelschädigungen hervorrufen, müssen solche für die chronischen angenommen werden (König). Diese bleiben sicher nicht ohne Folgen für das Herz und seine Leistungen. Es wurde gezeigt, daß Leute mit diesen Erkrankungen auch häufiger an Thrombosen und Embolien litten. Bei den Thrombosen wurde in 34,78 % der Fälle eine Kreislaufbeteiligung, bei den Lungenembolien sogar 45,45 % diagnostiziert; geradezu klassisch ist die hohe Kreislaufbeteiligung bei den tödlichen Lungenembolien: 81,8 % weisen eine Herz- bzw. Kreislaufinsuffizienz auf. Würde man die Fälle klinisch nicht so leicht nachweisbarer Kreislaufinsuffizienzen hinzurechnen, dann würden die Zahlen noch weit höher sein. Daß es Schwierigkeiten bereitet, diese funktionellen Herz- und Kreislaufkrankheiten zu diagnostizieren, geht aus der nicht geringen Anzahl post op. an akuter Herzschwäche zugrunde gegangener Patienten hervor, bei denen man vorher nichts Pathologisches am Herzen entdeckt hatte. Man muß mit Killian anerkennen, daß das Thrombose-Embolie-Problem in erster Linie ein Kreislaufproblem ist. Noch sorgfältigere Untersuchung und Beobachtung, bzw. längere Vorbehandlung ist zu empfehlen. Die Vorbehandlung betrug durchschnittlich 3 Tage, beschränkte sich häufig genug auf 2, sogar einen Tag. Die Kreislauflabilen wurden länger vorbehandelt. Überraschungen erlebte man jedoch häufig genug in Form intra op. auftretender Kollapse und akuter, zu Tode führender Herzschwäche post op. Gerade die Fettleibigen warteten damit auf.

Beziehungen der Fettleibigkeit einerseits und Kachexie andererseits zur Thrombose-Embolie sind mit Sicherheit anzunehmen. Unter den 74 = 20,5 % Fettleibigen und Wohlgenährten unseres Gesamtkrankenbestandes erlitten 11 = 14,86 % eine Em-

bolie (davon endeten 6 tödlich) und nur eine eine Thrombose. Von 138 = 38,32 % Mageren—Kachektischen bekamen 13 = 11,81 % eine Thrombose, nur 5 eine Embolie, ein genau umgekehrtes Verhältnis. An eine prozentual stärkere Embolie-Gefährdung der Fettleibigen und an eine erhöhte Thrombosebereitschaft der Mag.—Kach. dürfte danach kaum mehr zu zweifeln sein. Die Mobilisierungstendenz der Thrombose bei Fettleibigen und Wohlgenährten ist erheblich größer als bei Patienten im mittelmäßigen Ernährungszustand. Den gemeinsamen Faktor glaubt man in den, diesen Ernährungszuständen eigenen Kreislaufschädigungen gefunden zu haben. Die Fettleibigen müssen nach v. Zardy „in der überwiegenden Mehrzahl als kreislaufkranke Patienten betrachtet werden". Bei den Kachektischen sollen ebenso wie bei anderen aufzehrenden Krankheiten Stoffwechselschlacken und Zerfallprodukte den Kreislauf sekundär schädigen. Immer wieder macht sich die Frage Kreislaufinsuffizenz in dem Thrombose-Embolie-Problem störend bemerkbar. Sie beeinflußt dasselbe viel ungünstiger, als bisher vielfach angenommen wurde.

Beziehungen zwischen Operateur und Assistenz einerseits und der Thrombose-Häufung andererseits müssen abgelehnt werden. Wenn bei Operateur D. gehäuft Thrombosen und Embolien zu einer Zeit (Juni/Juli) auftraten, dann sind dafür weder infektiöse Momente noch operationstechnische Unzulänglichkeit verantwortlich zu machen, vielmehr spielt die Verquickung ungünstiger Umstände eine Rolle, nämlich 1.: zufällige Ansammlung vieler thrombose- und embolieberiter Patienten zu dieser Zeit, 2.: wetterbedingte, embolieauslösende Unstetigkeitsschichten stoßen gerade auf diese „bereiten" Patienten. Diese beiden Umstände können auch für die anderen in geringerem Maße geltend gemacht werden. Sie werden ebenso entlastet wie Operateur D.

Die Operationsdauer könnte vielleicht noch die hohe Beteiligung eines Operateurs bei den Thrombose-Embolie-Fällen miterklären, zumal dieselbe mit einem größeren Verbrauch von Narkosemengen einhergeht. Will man die thrombosefördernde Wirkung der Narkose auf Kreislauf und Blutzusammensetzung anerkennen, so könnte man dieselbe bedingt für die Häufung bei Operateur D. in Anspruch nehmen, da Mengen von 200 bis

250 ccm Äther auf Personen mit schon vorhandener Kreislauflabalität einwirkten. Diese Summierung mag nicht belanglos sein.

Zweifelsohne können auch Beziehungen infektiöser Natur zwischen Thrombose-Entstehung und Pflegepersonal abgelehnt werden: Keine Schwester oder Pflegerinnengruppe hätte man auch den geringsten Vorwurf machen können, daß gerade zu ihrer Dienstzeit gehäuft Thrombosen und Embolien aufgetreten seien. Alle sind an dem Ereignis gleich stark beteiligt.

Anders ist es mit der Bevorzugung eines Zimmers; nicht das Zimmer als solches war „verhext", es traten vielmehr bei Frauen, die in demselben Zimmer lagen oder gelegen haben, gleichzeitig oder nacheinander Thrombosen und Embolien auf, das nicht nur bei „Bereiten" oder Emboliegefährdeten sondern bei absolut „Normalen", gehäuft jedoch bei hochgradig Thrombose-Emboliegefährdeten. Zur Illustrierung und besseren Beweisführung diente eine Übersichtstafel. Eine Reihe stichhaltiger Beispiele war so instruktiv und überzeugend, daß zumindest an eine Infektionsmöglichkeit gedacht werden muß. Auch bei schärfster Kritik blieben immer noch so viel im Sinne der Infektionstheorie sprechende Thrombosen übrig, daß allein dieses wert erscheinen ließ, auch anderen Orts zu ähnlichen Untersuchungen anzuregen.

Eine Häufung von Thrombosen und Embolien brachten die Juni– Juli-Wochen mit besonders starker Bevorzugung der tödlichen Embolien, eine ebensolche für Thrombose die Oktober-November-Wochen. Die Ursache für diese beiden Wellenberge glaubte man teils in der größeren Anzahl der zu dieser Zeit zur Operation gekommenen Patienten (Semester!), teils in der Häufung thrombose- und emboliegefährdeter Patienten überhaupt und der daraus resultierenden besseren Infektionsmöglichkeit gefunden zu haben. Diese Begründung entbehrt zwar nicht einer richtigen Grundlage, die hohe E.-Mortalität zu erklären, genügt sie indessen nicht.

Für diese müssen daneben vielmehr wetterbedingte Einflüsse verantwortlich gemacht werden. Es wurde nachgewiesen, daß diese Zeit durch besonders viele Unstetigkeitsschichten — Wechsel von Warmfront zu Kaltfront — charakterisiert war. 75 % aller tödlichen Emboliefälle ereigneten sich bei stark be-

wegter Barometer-Kurve; Niederschläge waren ebenfalls in der Mehrzahl der Fälle unmittelbar vor, während oder nach der Embolie aufgetreten. Besonders eindrucksvoll konnte dieser Zusammenhang bei fettleibigen und kachektischen Kreislaufkranken demonstriert werden. Es handelt sich bei den in diesen Wochen Verstorbenen fast ausnahmslos um Fälle mit Kreislaufschwäche. Der Einfluß klimatischer Verhältnisse kommt demnach für Patienten mit Herz- und Kreislaufinsuffizienz in Betracht. — Während diese meteorologische Depression einen stark embolieauslösenden Charakter hatte, muß der anderen — Tiefdruckgebiete — eine mehr thromboseföndernde Eigenschaft zuerkannt werden. Dafür sprach die Thrombosewelle in den Oktober bis November-Wochen. Die Ursache ist noch wenig geklärt, man spricht von luftelektrischen Vorgängen, die in einem Wechsel der Ionisationsverhältnisse der Atmosphäre bestehen sollen.

Embolieauslösend wirken ferner alle Arten von körperlichen oder psychischen Bewegungen, unter den letzteren ist vor allen Dingen der Anblick einer Embolie hervorzuheben: eine tödliche Embolie rief bei einer anderen Patientin einen Tag später dasselbe Ereignis hervor.

Thrombosebegünstigend sind ferner Stromverlangsamung — nicht Stillstand. Es traten prozentual mehr Thrombosen bei absolut ruhiggehaltenen Patienten auf (Interpositionen und Plastik) wie bei Bewegung treibenden, erlaubten oder unerlaubten, bei Frühaufstehern und besonders lebhaften Frauen. Für die Stromverlangsamung sprechen auch die Bevorzugung der Kreislauflabilen, der ausgebluteten anämischen, der ausgetrockneten, kachektischen Kranken, gefeit sind trotz Thr.-Bereitschaft die Basedowiker oder ihre „oiden Formen", gefeit sind die durch i. v. Infusionen und ausgiebige Kreislauftherapie aufgefüllten Kreislauflabilen, gefeit sind die Kranken in den Tropen, die andauernd von Stechmücken gestochen werden und dadurch vor zu ruhigem Liegen bewahrt bleiben, gefeit ist die Jugend. Sie ist Bewegung im Gegensatz zum Alter, das Ruhe, Stase und Thrombose ist.

An der Ansicht von der komplexen Bedingtheit der Thrombose muß weiterhin festgehalten werden. Nicht ein einzelner Faktor sondern eine Reihe von ursächlich in Frage kommenden Momenten sind beim Entstehen von Thrombose beteiligt. Zu

dieser Überzeugung mußte auch unsere Arbeit gelangen. Je mehr thrombosebegünstigende Bedingungen bei den einzelnen Patienten erfüllt sind, um so größer ist die Gefahr, daß eine Thrombose oder Embolie wirklich eintritt.

Verquicken sich mit diesen Faktoren noch andere Begleiterscheinungen wie: Zusammenliegen mehrerer gefährdeter Patienten in einem Zimmer (größere „Infektionsmöglichkeit"!) und Embolie auslösende Unstetigkeitsschichten oder Thrombose fördernde Tiefdruckgebiete, dann ist es ein Wunder, wenn solche Patienten von einer Thrombose oder Embolie verschont bleiben. Jedenfalls soll man die sogenannte „chirurgische" Thrombose nicht von der internen trennen, sie sind identisch, wenn auch dem Operationstrauma eine auslösende Bedeutung zukommt. Gerade der Verdacht, der sich aus unserer Tabelle ergeben hat, nämlich, daß die einzelnen Thrombosefälle miteinander irgendwie zusammenhängen könnten, daß also eine infektiöse Noxe eine gewisse Rolle spielt, sollte Veranlassung sein, auf Inneren Kliniken ähnliche Untersuchungen anzustellen.

Schrifttum.

Amelung: Die Abhängigkeit des Gesundheitszustandes von atmosphärisch-klimatischen Einflüssen. Arch. Verdgskrkh. 53, 48, 1933.

Aschoff: Thrombose und Embolie. Verh. dtsch. Ges. Kreislaufforschung, 1934.

Anschütz: Über Thrombo-Embolie. Cbl. Chir. 1930, S. 25.

Boshammer: Zur Prophylaxe und Behandlung der Beinthrombosen im Wochenbett. Dtsch. med. Wochenschrift 1934, 531; klin. Wochenschr. 1929, 1834; dtsch. Zeitschr. f. Chir. 1933, 226.

Bankow: Veranlagung zur Thrombose und ihrer Prophylaxe. Klin. Wochenschr. 1932, 502.

Biswanger: Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1928, 209, 157.

Borsos: Orv. Hetil 1932, 699—700 (ungarisch); Ref. von Stefan Vas im J. O. ges. Chic. v. Graatgeb. Die Frage der postop. Thrombose-Embolie. Ref. Z. org. Chir. 1932.

Damblé: Thrombose und Embolie. Z. klin. Med. 121, 663—677, 1932.

Denk: Beitrag zum Thrombose-Embolie-Problem. Wien. klin. Wschr. 72.

Dietrich: Thrombose und Embolie, ihre Grundlagen und ihre Bedeutung. Julius Sprenger, Berlin 1932.

Eppinger: Über den postoperativen Symptomenkomplex. Klin. Wschr. 1932, 618. — Thrombose und Embolie. Wien. klin. Wschr. 1935, 68.

Fischer, K. W.: Der Einfluß von Statik und Funktion auf die Thrombose. Münch. med. Wschr. 1934, 1378.

Fonio: Physiologie und Pathologie der Blutgerinnung. Schweiz. med. Wschr. 1932, 360; Dtsch. Z. Chir. 1933, 238, 129—144.

Fonio-Vanotti: Neuere Untersuchungen über die Entstehung der Thrombose. Schweiz. med. Wschr. 1934, 1086.

Franke: Witterungseinflüsse auf den Menschen, dargestellt an den Beziehungen zwischen physiologischen Blutdruckschwankungen und Luftmassenwechsel. Strahlenther. 43, 517, 1932.

Frey: Alte und neue Anschauung über Entstehung der Thromben. Zbl. Chir. 1932, 2231—2236.

Gaeßler: Zur Frage der postoperativen und puerperalen Thromboembolie. Arch. Gynäk. 149, 650, 1932.

Geißendörfer: Thrombose und Embolie. Arch. klin. Chir. 180, 27, 1935.

Groscurth: Die Kreislaufgeschwindigkeit bei der Fettsucht. Z. klin. med. 11, 357, 1929.

Hermann-Hatry: Kreislaufstörungen bei Fettleibigen. Med. klin. 1933, 218.

Jäger: Thromboembolie. Cbl. Chir. 1930, 28.

König: Ein Vorschlag zur Vermeidung der postoperativen Thrombose und Embolie. Dtsch. med. Wschr. 1933, 88.

König: Über das Auftreten von Frühgiften bei chirurgischen Operationen. Klin. Wschr. 1930, 2060.

König: Weitere Erfahrungen über die Vermeidung der postoperativen Thrombose und Embolie. Dtsch. med. Wschr. 1934, 20; Arch. klin. Chir. 180, 27, 1934.

Kojima: Experimentelle Untersuchungen über Veränderungen des Blutes durch aseptische Thrombenbildung. Arch. klin. Chir. 174, 216.

Kuhn: Thromboembolie. Münch. med. Wschr. 1930, 16.

Kuntzen: Die Häufung der Thrombosen und Embolien durch chronische Vergiftungen mit Autoabgasen. Z. ärztl. Fortbldg. 29, 663, 1932.

Kückens und Reichenmiller: Klinische Erfahrungen über Thrombose und Embolie. 1932, 59.

Lauter-Baumann: Über den Kreislauf bei sogenannten Fettherzen. Klin. Wschr. 1928, 741.

Läwen: Thromboembolie. Cbl. Chir. 1932, 37.

Lenggenhager: Die Genese der Fernthrombose. Dtsch. Z. Chir. 244, 77, 1934.

Lucadou: Thrombose und Embolie. Z. Kreislaufforschung 1931, 697.

Magnus: Der variköse Smyptomenkomplex. Med. Klin. 1934, 1481.

Morawitz-Jürgens: Gibt es eine Thrombasthenie? Münch. med. Wschr. 1930, 2001.

Müller: Über Lungenembolien nach gynäkologischen Operationen. Mschr. Geburtsh. 95, 153, 1933.

Meyer-Wildisen: Thromboembolie. Zbl. Chir. 1932, 2263.

Melzner: Thromboembolie. Klin. Wschr. 1933, II, 1121.

Neuda: Zur Frage der Thromboembolie. Dtsch. Z. Chir. 237, 353.

Neuda: Thromboseverhütung durch Campolon. Münch. med. Wschr. 1934, Nr. 37.

Nobl: Konstitutionelle Voraussetzungen der Thromboembolieanfälligkeit. Wien. klin. Wschr. 1934, Nr. 38.

Nordmann: Chirurg 2, Tbl. Chir. 1927, 1900. Tbl. Chir. 1930, 3062.

Nürnberger: Thromboembolie. Zbl. Gynäk. 1927.

Rehn: Operationsschock. Arch. klin. Chir. 177, 360.

Rehn: Über chir. Thrombose und Embolie. Münch. med. Wschr. 1935, 1 (Thrombopathie).

Rohden: Über die Häufigkeit von Thrombosen und Embolien im Göttinger Sektionsgut vor und nach dem Kriege. Diss. Göttingen 1932, Krslfforschg. 25, 1933, 171.

de Rudder: Wetter und Jahreszeit als Krankheitsfaktoren. Grundriß in der Meteoropathalogie des Menschen. Julius Springer, Berlin 1931.

Ritter, A.: Thromboembolie. Dtsch. dem. Wschr. 1928, 47.

Rosenow: Eine bakteriologische Studie der Lungenembolie. I. inf. Diss. 40, 1927.
Scheidter: Wettereinflüsse auf den Eintritt von Embolien und den Durchbruch von Magengeschwüren. Dtsch. Z. Chir. 239, 107, 1933.
v. Seemen: Zbl. Chir. 1930, 1567; Münch. med. Wschr. 1929, 1827; Dtsch. Ztschr. Chir. 1930, 223.
Schulze: Thrombose und Embolie. Z. klin. Med. 121, 380.
Stengel: Wetter, Apoplexie und Embolie. Münch. med. Wschr. 1932, 1856.
Tapfer: Thrombose und tödliche Embolie auf der Innsbrucker Frauenklinik in den Jahren 1919—1929. Zbl. Gynäk. 1933, 796.
Thiesen: Über multiple Thrombosen (Thrombophilie). Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 43, 220, 1933.
Tschmarke: Thromboembolie. Med. Welt 1933, 48—49.
Thiem: Thromboembolie. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 1933, 43, 220.
Weiß: Thromboembolie. Zur ärztl. Fortbildung 1933, 30, 523.
Widal und Vaquez: Etude sur l'infection puerpérale. Thèse de Paris 1889. — Vaquez, H.: De la Thrombose cachectique. Paris (Steinheil); Clin. méd. de la charité. Paris.
Zschau: Thromboembolie. Dtsch. Z. Chir. 230, 1932.
Ferner siehe VII. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung in Bad Kissingen am 16. und 17. 4. 1934.